Nr. 10. i 11. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. LUBOWSKI, lekarz naczelny. Katowice.

W sprawie ekspulsyjnego krwotoku po operacji zaćmy i o zapobieganiu temuż.

Z kliniki ocznej Spółki Brackiej w Katowicach.

Jednem z najgroźniejszych powikłań po operacji zaćmy jest bez wątpienia t. zw. »krwotok ekspulsyjny«. Znamionujące jest dla niego, że kilka godzin lub dni po zabiegu, przebiegającym pod każdym względem prawidłowo, przychodzi nagle wśród gwałtownego bólu do silnego krwawienia pochodzącego z wnętrza gałki ocznej, które to krwawienie powoduje przepajanie krwią opatrunku a w krótkim czasie wypłynięcie wszystkich wewnętrznych tworów gałki ocznej — jak n. p. tęczówki, ciała szklistego, siatkówki, naczyniówki i t. d. Panas mówi o tem w swoim podręczniku: *Au moment ou l'hemorrhagie se produit, l'individu accuse une douleur brusque et extrêmement vive dans l'oeil. Sitôt après l'iris et le vitré se prolabent, suivis d'un flot de sang, qui jaillit en abondance, sans que nulle compression soit capable de l'arrêter. La terminaison est la perte de l'oeil.*

O ile wiadomo z dotychczasowego odnośnego piśmiennictwa, nie udało się jeszcze nigdy zatamować krwotoku, albo choćby nawet tylko zachować gałkę oczną; dotychczas zawsze musiano wykonać zabieg wyłuszczenia gałki. Jest to naturalnie dla obydwóch stron smutny wynik. Na szczęście zdarza się to rzadko bardzo i specjaliści nieraz nie widzą ani jednego takiego przypadku w ciągu długoletniej praktyki. Hess ocenia częstość tego powikłania na jeden na tysiąc zabiegów operacji zaćmy. Jest to wprost wstrząsające zdarzenie, że po prawidłowo przebiegającym zabiegu pada ofiarą powikłania, nie dającego się przewidzieć ani opanować nie tylko osiągnięty cel zabiegu, lecz również operowane oko. Do tego nie można uniknąć zarzutu szczególnie ze strony chorych, kiedyto przypisuje się operatorowi tragiczny wynik operacji, uchodzącej powszechnie za bezpieczną.

Co do przyczyny tego powikłania, opisanego pierwszy raz przez Wenzla 1779 roku, wahano się długo; jedni przyjmowali chorobową skazę, usposabiającą wogóle do krwotoku, inni obwiniali utajony stan jaskry (Glaucoma). Da Gama, Pinto i Becker sądzą, że przyczyna krwawienia, da się tu sprowadzić do myopji wysokiego stopnia, ponieważ u tego rodzaju oka, szczególnie często przychodzi do krwotoków do ciała szklistego i siatkówki. Wkrótce jednak znaleziono, szczególnie po licznych badaniach mikroskopowych wypchniętej treści oka w większości przypadków zmiany stwardnienia naczyń naczyniówki, które uważano za przyczynę krwawienia. To tłumaczenie nie posunęło sprawy naprzód, ile że u osobników ze starczą zaćmą, istnieją zmiany stwardnienia naczyń naczyniówki, przyczem przecież według Michla, sprowadzano powstawanie starczej zaćmy, do zmiany stwardnienia w obrębie tętnicy szyjnej wewnętrznej. Również fakt, że krwotok ten tak rzadko występuje, podczas gdy operacja zaćmy należy do najczęstszych zabiegów okulisty, domaga się przyjęcia nie tylko wrodzonej skłonności do krwawienia, lecz również i czynnika wyzwalającego. Nie może podlegać wątpliwości że wszystkie procesy patologiczne, które towarzyszą krwawieniu, mają za podstawę zmiany zwyrodnienia ścian tętnic. W następstwie najróżniejszych chorobowych procesów, jak zakażenia, cierpienia przemiany materji, ulegają pozbawieniu sprężystości ściany tętnic, wskutek następowych zmian, jak bujanie tkanki łącznej, zwyrodnienie tłuszczowe, warstwy mięsnej i odkładanie soli wapniowych. Takie tętnice nie wytrzymują ciśnienia krwi i albo się rozszerzają równomiernie, albo tworzą ograniczone wypuklenia (*Miliaria aneurysmata*). Cierpieniom tym towarzyszy często wzmożone ciśnienie krwi (*Hypertonia*). Jeżeli do tego dołączy się zabieg operacyjny, który włącznie z urazem psychicznym może zadziałać na pewne obszary naczyniowe wzgl. na ich nerwy naczynioruchowe, może przyjść do pęknięcia zwyrodniałych naczyń. Jeżeli poszukamy stosunków podobnych to znajdziemy je w mózgu. Tu i tam płynie krew w naczyniach, leżących w sztywnej osłonie o stałem ciśnieniu, które reguluje odpływ i dopływ. Zmienia się ciśnienie, to musi i przypływ z odpływem uledz zmianie. Każde znaczniejsze wahanie ciśnienia wśródocznego i wśródczaszkowego, jakie wydarza się w przypadkach procesów chorobowych gałki ocznej wzgl. wewnątrz czaszki, powoduje zaburzenia w krążeniu krwi. Jeżeli ciśnienie wśródgałkowe zostanie usunięte na dłuższy czas, n. p. przez otwarcie torebki gałki przy operacji zaćmy, wtedy brak czynnika regulującego krążenie i może przyjść do krwotoku nie dającego się zatamować, i groźnego dla życia, jeżeli przyjdzie do pęknięcia naczynia w sposób wyżej zaznaczony z powodu zwiększonego ciśnienia. Przy apopleksji mózgowej chodzi wszakże nieraz o małe krwawienie z mikroskopowych naczyń które samo przez się nie jest groźne dla życia, nie mogąc z powodu wśródczaszkowego istnienia przybrać znacznych rozmiarów, a zagraża życiu tylko z powodu mniej lub więcej rozległego zniszczenia ośrodków ważnych dla życia.

W ciągu mojej 25-letniej działalności na stanowisku naczelnego lekarza tutejszej kliniki ocznej zdarzyły mi się dwa takie przypadki krwotoku ekspulsyjnego i w obydwu przypadkach udało mi się zapomocą natychmiast wykonanego upustu krwi zatamować krwotok z oka i ponadto uratować i zachować nieco zdolności widzenia, jak to wynika z poniżej przytoczonych odnośnych historji chorób:

Przypadek I. Oskar D. przyjęty 18. III. 1907 roku do kliniki z powodu dojrzałej zaćmy prawego oka. Przed kilku laty wykonał Dr. S. w Gliwicach iridektomję, ponieważ zaćma nie okazywała skłonności do dojrzewania. Chory wzrostu średniego, silnie zbudowany, podściółka tłuszczowa silnie rozwinięta. Od kilku lat cierpi na *Diabetes mellitus* bez najmniejszych dolegliwości. Nie zachowuje djety i pije wiele piwa. Twarz zaczerwieniona i nabrzmiała.

Wynik badania: Prawe oko bez objawów podrażnienia, rogówka przejrzysta. Tęczówka okazuje ku górze szerokie wycięcie operacyjne. Przednia komora prawidłowo głęboka. Soczewka zawiera wielkie ciemno-brunatne jądro — części obwodowe są zabarwione brunatnawo i jeszcze nieco przejrzyste. Szczegóły wnętrza oka niewidzialne. Widzi ruchy ręki przy oku, odczuwanie światła i projekcja dobre.

Zabieg: Przedpol. 11 h. Długie cięcie, otwarcie torebki soczewki cystitomem, resekcja części przedniej torebki, gładkie wyjęcie soczewki, mającej bardzo duże jądro i bursztynową korę. Zaopatrzenie rany. Binokulus. Po 3—4 godzinach odczuwa chory nagle gwałtowny ból i nudności, zaraz potem opatrunek zakrwawia się i przepaja zupełnie krwią. Po odsłonięciu oka spływa krew po policzku, wielki skrzep leży między powiekami. Rana operacyjna ziejąca, szeroka a z wnętrza oka wypływa krew. Natychmiastowy opatrunek uciskowy. Po krótkim namyśle, ponieważ tętno było silnie napięte, robię upust krwi około 300 cm³. Chory czuje się natychmiast lepiej, nudności ustępują. Wieczorem opatrunek jest tylko lekko zakrwawiony. Bólu nie ma, podmiotowo również dobrze.

19. III. Chory czuje się dobrze, ciśnienie krwi niższe, przy zmianie opatrunku krwawi nieco, gałka oczna wypełniona krwią.

20. III. Krwawienie ustało. Rana operacyjna zamknięta.

21. III. Ogólne poczucie dobre. Przednia komora wypełniona krwią.

22. III. Tęczówka staje się nieco widoczna.

23. III. Z powodu silnego kaszlu, wypełnia się przednia komora znowu krwią.

25. III. Tęczówka staje się widoczną.

26. III. Ponowne krwawienie do komory przedniej.

28. III. Wylew krwawy zaczyna się wsysać.

30. III. Tęczówka widzialna, ciało szkliste wypełnione krwią, tak, że w głąb nic nie widać.

1. IV. Wyjaśnienie ciała szklistego tak postąpiło, że chory wyszedł z kliniki bez niebezpieczeństwa.

Chory następnie często przychodził. Wessanie wylewu krwawego postępowało przy podawaniu na wewnątrz jodku potasowego. Widzenie: tylko ruchu ręki przy oku, wkrótce jednak poprawiło się o tyle, że chory może policzyć palce przy oku. Przy wziernikowaniu widać wewnątrz oka tylko czerwień, szczegółów rozpoznać nie można. Obszar źrenicy był przez delikatną bliznę zasłonięty. Pomimo wielokrotnej namowy chory nie chciał zgodzić się na usunięcie blizny« ponieważ zdolność widzenia wystarczy mu przy grze w karty«.

Przypadek II. Chory Jan K., lat 52. Chory zauważył zmniejszenie się siły wzroku obydwu oczu od 4 lat. Wtedy stwierdził lekarz, w lewem oku rozpoczynającą się zaćmę. Chory zgłasza się, ponieważ i na prawe oko widzi bardzo mało. Przyjęty 7. IX. 1923 r.

Wynik badania: Mężczyzna wysoki, dobrze odżywiony, przedwcześnie zestarzały. Serce: granice prawidłowe, tony czyste, lecz nieco dźwięczne, tętnica sprychowa twarda. ciśnienie 180/110 Riva-Rocci. Mocz bez białka i cukru. Prawe oko: bez objawów podrażnienia, rogówka przejrzysta, tęczówka prawidłowa, soczewka jest zupełnie szaro-biało zmętniała i drży przy ruchach podobnie jak tęczówka. Wnętrze oka nie widzialne. Widzi ruchy ręki z odległości 1 m., poczucie światła i projekcja dobre. Lewe oko: bez objawów podrażnienia, rogówka przejrzysta, tęczówka i soczewka drżą, soczewka całkowicie mętna. Wnętrze oka nie widzialne, poczucie światła, i projekcja dobre. Z powodu wysokiego ciśnienia zrobiono upust krwi, 300 cm³, przed operacją zaćmy.

Operacja: 7. IX. Długie cięcie ku górze, iridektomja, torebka okazuje się bardzo oporna, tak, że nie można użyć cystitomu ani pensety torebkowej. Dlatego wyłuszcza się soczewkę zapomocą pętli. Ciało szkliste nie wypływa. Monoculus

8. IX. Rana zamknięta. Oko bez objawów zadrażnienia. Atropina.

13. IX. Chory przychodzi do nadzoru i leczenia w przychodni. Po krótkiem spostrzeganiu wynosi bystrość wzroku bez okularów: Liczenie palców w odległości 1 m., przy + 6,0 D ⊃ Cyl + 3,0 D ——➤ = 7/24.

II. Przyjęcie 27. IX. 1923 r. celem operacji drugiego oka Przyjęcie i zabieg następuje tak niespodzianie, że nie można myśleć o zastosowaniu upustu krwi.

28. IX. Operacja: Długie cięcie ku górze, iridektomja, otwarcie torebki cystitomem. Przy nieudanej próbie wyłuszczenia soczewki, wyłuszczono ją pętlą. Nieznaczne wypłynięcie ciała szklistego. Monoculus.

29. IX. Rana zamknięta. Oko bez objawów podrażnienia. Atropina.

30. IX. Obszar źrenicy czarny, źrenica rozszerzona.

2. X. Przebieg gojenia prawidłowy, oko bez objawów podrażnienia. Z powodu braku mieszkania, chorego pozostawiono przez następny dzień jeszcze w klinice. Wieczorem o 10 godz. chory czuje nagłe tętnienie i gwałtowny ból w prawem oku. Opatrunek jest zakrwawiony, po zdjęciu tegoż spływa krew po policzku, przy otwieraniu powieki krwawienie się wzmaga. Rana zieje szeroko, brzegi jej wypełnia skrzep i ciało szkliste. Opatrunek uciskowy. Upust krwi 300 cm³. Wkrótce potem chory czuje się lepiej, śpi dobrze.

3. X. Niema krwawienia, rana zieje szeroko, brzegi jej wypełnione krwawo podbarwionem ciałem szklistem, bez bólów.

10. X. Rana zieje jeszcze. Ponieważ chory czuje się dobrze, przeznaczono go do leczenia w przychodni.

15. X. Wśród znieczulenia kokainą przyżega się zapomocą pętli żegadła tkanki leżące między brzegami rany (ciało szkliste i tęczówka).

20. X. Powtórzenie przyżegania.

25. X. Tkanka leżąca między brzegami cofnęła się widocznie, rogówka okazuje poprzecznie ponad środkiem biegnący rowek (zagięcie), górna część rogówki rozlanie zmącona.

30. X. III przyżeganie. Rana jest teraz prawie zamknięta, przednia komora widoczna, w niej widać ciało szkliste, przepojone krwawo.

5. XI. Rana zamknięta, brzegi jej zawierają czarny pigment, ciało szkliste cofnęło się w głąb.

3. XII. Prawe oko: bez objawów podrażnienia, rana operacyjna gładko zagojona, bez wypuklenia. Brzegi rany czarno pigmentowane. W rogówce widoczne są w górnej części zmętnienia przebiegające poziomo i pionowo w smugach. Górny brzeg rogówki unaczyniony, przednia komora głęboka, płyn w niej jasny. Tęczówka okazuje w górze operacyjne *coloboma iridis*. Pozatem tęczówka jest zrośnięta z raną operacyjną, gdzie też leżą małe resztki skrzepów. W przestrzeni źrenicowej znajduje się mała blizna lekko krwawo podbarwiona. Wziernikiem widać w ciele szklistem znikome grube zmętnienia (resztki skrzepów), dno oka mętno widzialne.

Lewe oko: bez podrażnienia, rogówka jasna, przednia komora głęboka, tęczówka drży, w obszarze źrenicy przeźroczysty ślad zaćmy (resztka torebki). Ciało szkliste przejrzyste. Dno oka wyraźnie widoczne. Bystrość wzroku: ruchy palców 3 m., p. + 5,0 D⊃ Cyl. + 3,0 D = 7/24.

1. II. 1924. r. Prawe oko: rogówka przejrzysta, komora przednia głęboka, przestrzeń źrenicowa zajęta przeźroczystym śladem zaćmy, w którym znajduje się kilka szarych zmętnień. W ciele szklistem pływają pojedyncze zmętnienia. Dno oka zamglone, lecz widoczne. Bystrość wzroku: ruch palców 1 m. p. + 5,0 D⊃ Cyl + 4,0 D ——➤ ruch palców 4 m.

Lewe oko: bez zmiany.

5. II. Po zrobieniu upustu krwi (300 cm³) przecięto igłą dyscyzyjną błonkę, pozostałą po zaćmie. Małe krwawienie do komory przedniej.

6. II. Oko bez podrażnienia, w obszarze źrenicowym dość duży ubytek.

8. II. Ślady krwawienia do przedniej komory znikają.

12. II. Przy wziernikowaniu widać mętny czerwonawy odblask.

Dla wyjaśnienia ciała szklistego stosuje się wstrzykiwania soli kuchennej pod spojówkę w odstępach 2-dniowych. Wyjaśnianie postępuje dobrze. Obecnie wynosi bystrość wzroku: widzialny ruch palców w odległości 2—3 m., przyczem poprawia się zapomocą + 10,0 D⊃ Cyl + 2,0 D na 3/24.

Leczenie pooperacyjne stosować się będzie dalej.

Przeglądając przebieg choroby tych przypadków, widzimy, że chodziło tu, z pewnością o krwotok ekspulsyjny. Bo w pierwszym przypadku nie zawiódł intuicyjny szczęśliwy pomysł, ażeby przez wydatny upust krwi obniżyć ciśnienie, co też w drugim przypadku zastosowano zapobiegawczo. Niestety przy prawem oku z powodu nawału pracy i nagłego wykonania zabiegu zapomniano o upuście. Różnica obu przypadków polega na różnym czasie wystąpienia krwotoku: w I. przypadku 3—4 godziny, w II. przypadku 5 dni po zabiegu. Pomimo tej różnicy nie waham się wyjaśnić przyczyny powstawania krwotoku zapomocą działania systemu nerwowego na nerwy naczynioruchowe zwyrodniałych naczyń. Nie będzie nieinteresującem wspomnieć tu dwa przypadki, w związku z tem, z mojej praktyki, w których przyszło do niedrożności tętnicy środkowej siatkówki z całkowitym zanikiem nerwu wzrokowego po operacji zaćmy. Obydwaj chorzy byli operowani przez znane powagi, tak, że nie można podnosić zarzutu niedostatecznego zbadania przed zabiegiem i operatorowie byli zaskoczeni zupełną ślepotą operowanego oka przy pierwszem badaniu pooperacyjnej bystrości wzroku i nie mogli sobie jej wyjaśnić. Pierwszy chory zgodził się na operację drugiego oka pod warunkiem, że mu zaręczę za skutek, w końcu jednak nie zdecydował się, drugi poddał się zabiegowi i wynik był zadowolający. O ile wiem, w piśmiennictwie nie wspomina się o tem powikłaniu. Jestem daleki od ścisłego porównywania tych przypadków z mojemi, jednak mają one pewne wspólne cechy. I tu wystąpiła zupełna ślepota jako nieprzewidziane i nie dające się uniknąć powikłanie, po zresztą udałej operacji zaćmy, przyczem chory przypisywał złe następstwa operacji. W większości podobnych przypadków chodzi zapewne o daleko posuniętą miażdżycę tętnic, z istniejącą *endarteriitis* — tętnicy środkowej siatkówki i zwężeniem jej światła. Jeżeli teraz obniży się ciśnienie wśródgałkowe przez otwarcie gałki ocznej i w ten sposób zabraknie regulacyjnego działania tegoż ciśnienia, to przyjdzie do przekrwienia w żyłach siatkówki z następowem działaniem na naczynia tętnicze i zwolnienie szybkości krążenia i tak już utrudnionego przez zwężenie światła naczyń tętniczych. W ten sposób może łatwo niezupełne zamknięcie światła tętnicy środkowej przejść w zupełne z powodu powstania skrzepu w tem miejscu. Ten rodzaj powstania zamknięcia tętnicy, jest może częstszy w tętnicy środkowej siatkówki, aniżeli zwykle przyjmujemy a mianowicie, że, skrzep dostaje się do tętnicy środkowej z wielkich naczyń, wzgl. z lewego serca. Inne wyjaśnienie da się z trudnością zastosować do wytłumaczenia zupełnego zamknięcia tętnicy środkowej po otwarciu gałki ocznej, jak to udowodniłem w dawniejszej pracy »o nowych postaciach objawów wśródgałkowej gruźlicy« w odniesieniu do powstawania spostrzeganego przezemnie obrazu zamknięcia tętnicy środkowej z następnie powracającem w niej krążeniem, że mianowicie gruzełek powstający w warstwie łącznotkankowej tętnicy może zacieśniać światło naczynia przez ucisk. Podobnie mogłoby powstać zaciśnięcie tętnicy we wnęce (z podobnemi następstwami) przy przepełnieniu krwią żyły środkowej i zatrzymaniu odpływu limfy z powodu bliskich sąsiedzkich stosunków. Widzimy więc przy porównaniu naszych przypadków z podanemi tuż powyżej, że ten sam zabieg może mieć różne następstwa, zależnie od stanu anatomicznego naczyń środkowych a mianowicie raz niszczący

krwotok, innym razem zamknięcie krążenia tętniczego ze złemi następstwami. W każdym razie krytyczna ocena tych spostrzeżeń stanowi krok naprzód w zakresie dotąd jeszcze nieznanym. Zdobyliśmy przekonanie, że udało się w dwóch przypadkach zatamować krwotok groźny dla oka i życia chorego i to przez wydatny upust krwi i musimy wyciągnąć z tego naukę, że należy stosować zapobiegawczo upust krwi u osobników chorych z podwyższonem ciśnieniem krwi przed operacją zaćmy.

Dr. Janina MISIEWICZ, asystentka Warszawa.
Dr. Paweł BAIMRITTER, hospitant kliniki.

Przyczynek do kazuistyki posocznic czworaczkowych.

Przypadek posocznicy czworaczkowej (*Micrococcus tetragenes*), leczonej szczepionką własną.

Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniw. Warszawskiego. Kierownik Prof. K. Rzętkowski.

Zdolność nabywania — w warunkach odpowiednich — cech chorobotwórczych przez banalne drobnoustroje (saprofyty) nie podlega obecnie żadnej wątpliwości. Gronkowce, paciorkowce, dwoinki, laseczka okrężnicy, odmieniec i inne służą tu wymownemi przykładami.

To samo dotyczy i czworaczków — *micrococcus tetragenes* *).

Ten gatunek drobnoustrojów spotykamy często w roli niewinnego mieszkańca jamy ustnej i nosowo-gardłowej; różni autorowie znajdywali go w dużym odsetku w pochwie zdrowych kobiet w czasie ciąży. Wegelius naprzykład podaje, iż pomiędzy florą tlenową (*aerophile*) takiej pochwy pierwsze miejsce zajmuje laseczka rzekomobłonicza i czworaczki.

W pewnych warunkach czworaczki stają się zjadliwemi i powodują ciężkie nieraz schorzenia zakaźne. Tak, naprzykład biorą one udział lub wywołują sprawy dróg oddechowych, co można tłumaczyć sobie sąsiedztwem jamy ustnej — tego stałego siedliska czworaczków.

Opisywane są nadto liczne przypadki zapaleń gardła, opłucnej, otrzewnej i opon mózgowych, a w latach ostatnich w piśmiennictwie francuskiem opisano szereg przypadków ropnego zapalenia stawów i kości, wywołanych przez czworaczki.

Względnie rzadziej mamy do czynienia z posocznicą czworaczkową, lecz i takie przypadki nieraz były notowane.

Przypadek, przez nas spostrzegany w II Klinice wewnętrznej U. W., dotyczy kobiety lat 20, robotnicy i przedstawia się jak następuje:

5. VI. Chora zgłosiła się do kliniki z powodu gorączki, dreszczy i ogólnego osłabienia. Wywiady szczegółowe wykryły, iż choroba rozpoczęła się przed 3 tygodniami dość nagle od bólu w krzyżu, dreszczy i podniesienia się ciepłoty do 40° C. W ciągu tych 3 tygodni gorączka rano wynosiła 36° — zaś wieczorem wśród silnych dreszczy dochodziła do 40°—39·5°.

Stale ból głowy, brak łaknienia. Stolce prawidłowe, mocz oddaje prawidłowo. Od 7-miu miesięcy chora jest w ciąży (po raz pierwszy). W przeszłości chorowała na dur brzuszny w 1920 roku, innych chorób nie pamięta. Perjody rozpoczęły się w 13-ym roku życia, były zawsze prawidłowe.

Badanie w klinice wykazało: kobieta normalnie zbudowana, miernie odżywiana. Zabarwienie skóry śniade, wieczorami policzki pałają rumieńcem. Język obłożony, podsychający. Gruczoły chłonne niepowiększone. Ze strony płuc objawów chorobowych nie stwierdzono. Serce: granice normalne, tony czyste, tętno 120 niemiarowe — średnio co trzecie uderzenie występuje extra-systola, napięcie tętna małe. Parcie tętnicze — 80/110 m/m Hg.

Wątroba i śledziona niepowiększone; macica odpowiada 7 miesięcznej ciąży, obecność innych oznak ciąży. Zewnętrzne narządy rodne bez zmian chorobowych. Nieznaczna bolesność na uderzenie w okolicy lędźwiowej, szczególnie po stronie lewej.

Mocz (po cewnikowaniu) żółty, kwaśno oddziałujący, C. g. 1013, lekko mętny. Analiza chemiczna składników patologicznych nie wykryła. Osad po odwirowaniu niezbyt obfity, białawy, ciągnący się. Pod mikroskopem: całe pole widzenia usiane ciałkami ropnemi, pozatem liczne moczany bezpostaciowe i nieliczne kryształy szczawianu wapnia.

*) Po polsku »*micrococcus tetragenes*« nazywają jedni autorowie »czworniaki« inni »czworaczki«, w słowniku lekarskim podana nazwa »ziarenkowiec czworaczy«.

Krew: odczyn WR ujemny, białych ciałek — 16000, w tej liczbie: obojętnochłonnych — 83%, limfocytów — 14%, kwasochłonnych — 1%, przejściowych — 2%.

W przebiegu dalszym choroby obserwowaliśmy stale septyczny charakter krzywej ciepłoty, codziennie dreszcze i poty, coraz większe osłabienie, spadek wagi ciała, brak apetytu, apatję. Rodzaj osadu moczowego również nie ulegał zmianie.

Obserwacje te i badania uprawniały do rozpoznania: zapalenia ropnego miedniczek nerkowych i posocznicy.

Wobec takiego przypuszczenia wykonane zostały badania bakterjologiczne moczu i krwi z wynikiem następującym:

1) 9. VI. Z moczu wyhodowano szczep laseczki okrężnicy (b. coli), ze szczepu tego przygotowano szczepionkę *), którą już od dnia 12. VI. zaczęto podawać chorej podskórnie co drugi dzień.

2) 12. VI. Powtórny posiew moczu dał czysty szczep czworaczków. Wobec rozbieżności wyników tych z jednej strony, a bezskuteczności użytej szczepionki z drugiej strony, wykonano badanie bakterjologiczne krwi.

3) 14. VI. Z posiewu 15 cm³ krwi z żyły łokciowej do 200 cm³ buljonu otrzymano czysty szczep czworaczków.

4) 16. VI. Taki sam posiew krwi, wziętej z tętnicy udowej (Doc. Semerau-Siemianowski) — dał wynik identyczny — otrzymano znowu czysty szczep czworaczków. Szczepy te przy badaniu ścisłem wykazały: czworaczki typowo ułożone, w pierwszych szczepieniach często z otoczkami, Gram-dodatnie, mleka nie ścinają, żelatyny nie rozrzedzają. Dla myszy zjadliwe: po zastrzyknięciu myszy pod skórę brzucha 0,2 cm³ zawiesiny ze szczepu agarowego — mysz padła po 2 dniach, przytem w miejscu zastrzyku stwierdzono obszerne nacieczenie, obfitujące w czworaczki. Wszystkie te cechy morfologiczne i biologiczne pozwalają rozpoznawać w wyosobnionych ze krwi i moczu chorej szczepach — *micrococcus tetragenes*.

5) W preparatach z jamy ustnej i z pochwy chorej znaleźliśmy również czworaczki.

Stwierdziliśmy dalej, że surowica chorej aglutynuje zawiesinę czworaczków w rozcieńczeniu 1:10, 1:25, bardzo słabo w rozcieńczeniu 1:50. Surowice kontrolne aglutynacyj nie wykazały.

Ponieważ wszystkie te badania wykazywały czworaczki, jako przyczynę posocznicy w przypadku obserwowanym — zaniechano szczepień b. coli i zaczęto leczenie chorej szczepionką, przygotowaną ze szczepu świeżo wyosobnionych czworaczków, podając co drugi dzień po 1 cm³ szczepionki pod skórę.

Szczepienia te już po 2 dawkach zaznaczyły wynik wyraźnie dodatni -- mianowicie ustały dreszcze i poty, w dniach następnych ciepłota opadła do 38° a wkrótce poniżej 37°. Osad moczu także uległ zmianie na lepsze, bo ciałek ropnych znajdywaliśmy już tylko 5—10 w polu widzenia. Posiew moczu, wykonany dnia 1. VII. (po 6 zastrzykach szczepionki) — dał wynik ujemny.

5. VII. Po 8 zastrzykach chora, będąc zmuszona wyjechać, wypisała się ze znaczną poprawą.

Przypadek opisany wydaje się nam zasługującym na uwagę ze względu na etjologję, względnie wrota zakażenia i z punktu widzenia leczenia swoistego.

Co się tyczy wrót zakażenia wydaje się możliwem, aby przyjąć w danym przypadku pochwę jako punkt wyjścia, ciążę zaś jako czynnik sprzyjający uzjadliwieniu drobnoustrojów, względnie osłabieniu odporności na zakażenie ustroju chorej. Przypadek ten przeto można by poniekąd przyrównać naprzykład do przypadku posocznicy czworaczkowej po poronieniu kryminalnem, opisanem przez Bondy'ego.

Dobry wynik leczenia szczepionką zasługuje na szczególną uwagę ze względu na ciężki poprzedni przebieg sprawy i nader szybką poprawę jak ogólnego stanu chorej, tak i sprawy umiejscowienia w miedniczkach nerkowych.

*) Przygotowanie szczepionek, jak również szczepienie myszy wykonane było w Zakładzie Bakterjologicznym U. W. przez Dra Z. Bichniewiczównę, st. asystentkę Zakładu.

Dr. Feliks SKUBISZEWSKI, asystent kliniki Warszawa.

Kiła przysadki mózgowej.

Z Kliniki chorób nerwowych Uniwer. Warsz. Dyrektor Prof. K. Orzechowski.

Schorzenia kiłowe przysadki mózgowej zaliczane są klinicznie do nader rzadkich, mimo że zmiany anatomopatologiczne kiłowe były w niej obserwowane już dawno i często. Pierwszy przypadek kiły przysadki podał Virchow, a po nim szereg autorów, jak Meyer, Westphal, Hektoen,

Wejgert, Birch-Hirschfeld, Barbacci, Sokołow, Beadles, Hunter, Kufs, Stroebe i Pożariski. Jednak spostrzeżenia te posiadają przeważnie wartość tylko anatomopatologiczną, gdyż klinicznie albo nie były wcale obserwowane, albo zgoła niedostatecznie. Zresztą na rozpoznanie nawet anatomopatologiczne kilaków przysadki mózgowej autorzy ci decydowali się nieraz z pewną trudnością, ponieważ obrazy drobnowidowe przemawiały niekiedy jakby raczej za sprawą gruźliczą. Spostrzeżenia te ze stanowiska anatomopatologicznego zebrał Pożariski (1908), następnie Jaffe (1922), najdokładniej Cohn, który zestawił 21 przypadków. Po dołączeniu jednego przypadku Nonnego, rozporządzamy ogółem 25 obserwacjami anatomopatologicznemi kilaków przysadki.

Z zestawienia spostrzeżeń sekcyjnych okazuje się, że w kile nabytej w przysadce znajdowano kilaki, których wielkość wahała się od małego grochu do orzecha włoskiego. Zazwyczaj tkanka istotna narządu była tak zniszczona, że tylko gdzieniegdzie można było odnaleźć komórki przysadkowe. Najwybitniejsze zmiany stwierdzano w części przedniej przysadki, wyjątkowo znaczniejsze i w części nerwowej. W jednym tylko przypadku (Simonds) część ta była zupełnie wolna. Do rzadszych należy umiejscowienie kilaka na guzie popielatym, który poprzez lejek za pomocą tworu sznurowatego łączył się z kiłowo zmienioną przysadką mózgową (Pożariski). Lejek był również zajęty w 3 innych jeszcze przypadkach, a w obserwacji Cohna była też zajęta cała okolica dna III-ej komory. Do wyjątków należy umiejscowienie kilaka wielkości orzecha laskowego na lejku, przyczem dolny biegun guza tylko przylegał do przepony przysadki mózgowej, niezmienionej widocznie (2-gi przyp. Jaffego, mikroskopowo nie badany).

Kilaki przysadki mózgowej nie występowały nigdy w postaci wyodrębnionej, lecz towarzyszyły im równocześnie zmiany swoiste w innych narządach, w wielu razach (65%) również w mózgu. Znajdowano np. rozmiękczenie w obu wzgórkach wzrokowych (Virchov), w lewem jądrze ogoniastem (Beadles), stwierdzono kilaka w lewym wzgórku wzrokowym (Westphal), w móżdżku. O zmianach oponowych na podstawie mózgu w kile przysadki znajdujemy notatki tylko w 5-ciu spostrzeżeniach. Tam, gdzie zmiany te były wyrażone silniej, polegały one na zgrubieniach opon i to w pierwszym rzędzie pokrywy oponowej przysadki.

Znacznie później znajdujemy w literaturze opisy zmian przysadki mózgowej w kile t. zw. wrodzonej. Pierwszy M. Schmidt (1903) wspomina, że u noworodka kiłowego stwierdził w części przedniej przysadki zmiany śródmiąższowe. Następnie Simonds zbadał u 12 osesków z kiłą wrodzoną przysadkę, która makroskopowo nie budziła podejrzeń. Mimo to autor ten w 5 przypadkach znalazł w części przedniej wybitne zmiany. Polegały one na rozroście tkanki łącznej, na wytwarzaniu się ognisk zapalnych, wreszcie na zmianach martwiczych. Odpowiednio do stopnia nagromadzenia tkanki łącznej istota miąższowa przysadki gdzieniegdzie ulegała zupełnemu zanikowi, gdzieindziej beleczki komórkowe były tak zniekształcone, a same komórki do tego stopnia zmienione, że obraz mikroskopowy dawał złudzenie utkania wątrobowego. Takież zmiany opisał Schafer, i to także w części nerwowej.

Do wytworzenia się wprost kilaków w kile wrodzonej dochodzi jednak rzadko, prawdopodobnie dlatego, że oseski kiłowe giną wcześniej, zanim te kilaki miałyby czas powstać. W tym względzie istnieją 2 niewątpliwe obserwacje, Chiari'ego i Nonnego, przytem przypadek tego ostatniego autora jest jedynym rozpoznanym za życia na podstawie stwierdzenia u 33-letniego osobnika cech stanu dziecięcego i moczówki znacznego stopnia. Prócz tego także 2-gi przypadek Schaefera najprawdopodobniej należy odnieść do kiły wrodzonej.

Ciekawe jest, że Simonds we wszystkich swych przypadkach stwierdził w części przedniej przysadki obecność krętka bladego, co też zgadza się z wynikami poszukiwań Paris'a i Sebaréanu'ego. Przeciwnie, w kilakach przysadki, w kile nabytej, raz tylko Simonds wykrył krętka w przysadce.

O zejściach sprawy zapalnej kiłowej w przysadce dotychczas prawie nic niewiemy. Jeden tylko Jaffé w przypadku ze zmianami swoistemi innych narządów spostrzegał w przysadce mózgowej nadmiar tkanki łącznej, ubogiej w komórki naciekowe, która okrążała cały narząd i, wrastając z obwodu do miąższu, rozmieszczała się tam bądź rozlanie, bądź w postaci wysepek, w których komórki przysadkowe zupełnie znikły.

Z powyższego widzimy, że przysadka mózgowa może uledz zajęciu przez sprawę kiłową, zarówno nabytą, jak i wrodzoną, przyczem część jej przednia była zwykle wcześniej i w znaczniejszym stopniu zmieniona, niż tylna. Przyczyny tego zjawiska należy upatrywać w warunkach unaczynienia krwionośnego obu płatów przysadki mózgowej.

Spostrzeżenia kliniczne kiły przysadkowej dotyczyły między innemi obrazu t. zw. chery przysadkowej Simmondsa. O stanach ogólnego wyniszczenia w kile przysadki wspominał w protokołach sekcyjnych szereg autorów, atoli w większości przypadków zależały one najprawdopodobniej od ciężkiego zajęcia innych narządów Jednak w spostrzeżeniach Meyera, Schaefera i Jaffe'go miano już może do czynienia z prawdziwem przysadkowem charłactwem. O charłactwie przysadkowem na tle kiły istnieją dotychczas tylko 2 kliniczne spostrzeżenia. Przypadek Fejta dotyczył 53-letniego mężczyzny, który przed 30 laty przechodził kiłę, niedostatecznie leczoną. Od 2 lat wystąpiło ogólne osłabienie, wypadanie włosów na ciele; od półtora roku bezsilność płciowa i zanik narządów rozrodczych. Osobnik, o wyglądzie znacznie starszym, blady, z wybitną apatją. Po leczeniu swoistem nastąpiła wybitna poprawa. Następnie Reye spostrzegał 50-letnią kobietę, która od 3 i pół lat cierpiała na omdlenia, wymioty i ogólne osłabienie. Wygląd chorej był charłaczy, wyraz twarzy tępy. Brak włosów na brwiach, pod pachami, na wzgórku łonowym; zanik narządów płciowych i tarczycy. Pod wpływem leczenia swoistego ogólna poprawa.

W obu tych przypadkach nie było żadnych objawów zajęcia sąsiadujących z przysadką okolic, również odcz. Wassermanna wypadał ujemnie. Okoliczność ta, obok braku dowodu anatomicznego, wreszcie niezupełna pewność koncepcji klinicznej Simmondsa nasuwają pewne zastrzeżenia co do tła kiłowego i wogóle co do umiejscowienia sprawy w przysadce, mimo obserwowanego wpływu leczenia swoistego.

W dalszym ciągu należy przytoczyć spostrzeżenia, w których autorowie przypuszczają możliwość powstania na tle kiłowem akromegalji. Pierwszy Schlesinger (1895) opisał akromegalika z jednoczesnem porażeniem lewego n. okoruchowego i obuskroniowem niedowidzeniem, nadto cierpiącego na bóle i zawroty głowy. Po leczeniu swoistem wszystkie objawy nerwowe ustąpiły, a nawet część objawów akromegalicznych cofnęła się. Następnie Schwoner (1897) i Wersiloff opisali przypadki akromegalji, powstałej wedle nich na tle kiły. Przypadek Uthy'ego dotyczy 52-letniego syfilityka z typową akromegalją i dodatnim odczynem Wassermanna. Leczenie swoiste przyniosło tutaj nie tylko znaczną ogólną poprawę, ale też cofanie się objawów akromegalicznych. Do tych spostrzeżeń dołącza Mingazzini swój przypadek, dotyczący 27-letniej kobiety, która cierpiała od kilku lat na nocne bóle głowy, a od 3 lat zauważyła pogrubienie nosa, powiększanie się żuchwy i palców u nóg i rąk. W czasie tuż poprzedzającym obserwację kliniczną dołączyły się objawy ze strony nerwu okoruchowego, trójdzielnego i wzrokowego. Nocny charakter bólów głowy, dodatni odcz. Wassermanna i korzystny wynik leczenia swoistego przekonują autora, że miał w tym przypadku do czynienia ze schorzeniem kiłowem przysadki mózgowej.

Stosownie do istniejących obecnie poglądów (Biedl, Fischer i inni), powstanie akromegalji zależy od nadczynności komórek eozynochłonnych przysadki. Z przeglądu

materjału sekcyjnego dowiedzieliśmy się zaś, że w kile przysadki miano zawsze do czynienia ze zmianami wstecznemi, nigdy zaś z obrazami, któreby mogły świadczyć o zdolności przerostowej pierwocin wydzielniczych. Nic więc dziwnego, że ze strony patologów wiązanie, akromegalji ze zmianami kiłowemi spotkało się ze słuszną, naszem zdaniem, krytyką (Cohn, Jaffe). Zanim więc nie będzie potwierdzenia sekcyjnego akromegalji kiłowej, sama jej możliwość musi być podawana w wątpliwość.

Najczęściej spostrzegano klinicznie przypadki na tle kiły wrodzonej z objawami stanu dziecięcego (infantilizmu), stanów eunuchoidalnych, z cechami, będącemi u osobników bardzo młodych odpowiednikami dystrofji tłuszczowo płciowej u osobników starszych. Prawdopodobnie Wagenmann w takim przypadku u 20-letniej dziewczyny miał do czynienia z zajęciem kiłowem przysadki. Analogiczne przypadki spostrzegali Goldstein, Nonne, Lereboullet i Mouzon, Cockayne i Langmead. Mariotti podał przypadek gerodermji u nieproporcjonalnie zbudowanego 19-letniego chłopca z niedokształceniem jąder. Tu wspominamy jeszcze o niezwykłym przypadku Beaulieu i George'a, w którym zajęcie pierwotne kiłowe przysadki mózgowej przed 21 laty miało w następstwie niedomogę tarczycy (obrzęk śluzakowaty), oraz zanik jąder.

Liczba spostrzeżeń, dotyczących zajęcia przysadki z zespołem tłuszczowo-płciowym, całkowitym lub częściowym, w kile nabytej i to u starszych osobników jest bardzo mała. Nonne spostrzegał wszystkiego 2 przypadki, dotyczące mężczyzn w wieku po 50-ciu latach, którzy przechodzili kiłę i wykazywali dodatni odcz. Wassermanna. U obu chorych były cechy wspólne, jak ogólne osłabienie, utrata uwłosienia pachowego i łonowego, oraz popędu płciowego, jakoteż znaczny zanik jąder. Jednak tylko u jednego z tych chorych była skłonność do tycia. W przypadku Wittgensteina i Kronera, 47-letniego mężczyzny, były objawy ogólnego osłabienia, bezsilności płciowej z zanikiem jąder i częściowem odwłosieniem, wreszcie otyłość; odcz. Wassermanna dodatni. Dla całkowitego zobrazowania postaci klinicznych, wynikłych ze schorzenia przysadki w związku z kiłą nabytą u dorosłych, należy dodać, że Lereboullet i Mouzon wspominają o własnym przypadku i spostrzeżeniu Carnota i Dumonta z obrazem późnego eunuchoidyzmu. W obu przypadkach pierwotne zmiany kiłowe dotyczyły też sąsiedztwa kostnego przysadki. Fearnsides rozpoznał zajęcie kiłowe przysadki u 38-letniego mężczyzny, u którego był dodatni odcz. Wassermanna, moczówka, zespół tłuszczowo-płciowy, zapalenie nerwu wzrokowego i opadnięcie powieki po stronie lewej.

Jak z przytoczonej kazuistyki wynika, spostrzegano czasami klinicznie schorzenia przysadki na tle kiły wrodzonej, wzgl. wcześnie w latach dziecięcych nabytej; natomiast zdarzają się one na tle kiły nabytej w późniejszym okresie życia, jeżeli abstrahujemy od nieco hypotetycznych i zresztą także nielicznych przypadków charłactwa, wprost bardzo rzadko. Ta niezwykłość obrazu klinicznego schorzenia przysadki w związku z kiłą powinna usprawiedliwić ogłoszenie poniżej podanego własnego przypadku.

J. Z., lat 37, niezamężna, służąca. Przebywa w klinice chorób nerwowych od 3. IV 22. roku.

Wywiady, dotyczące rodziny, nie wykrywają nic szczególnego. W dzieciństwie przeszła odrę, ospę wietrzną i cierpiała na zapalenie oczu, po którem pozostała plamka na rogówce lewej. Pozatem zawsze była zdrowa. Miesiączkowanie było zawsze prawidłowe. Przed 5 laty urodziła zdrowe dziecko. Możliwości zakażenia kiłowego przeczy, poronień nie przechodziła.

Obecna choroba rozpoczęła się w lecie 1921 roku. Chora przez pewien czas doznawała silnych bólów całej głowy i oka prawego, które się czerwieniło, zachodziło mgłą, aż wkońcu chora na nie zupełnie zaniewidziała. Zimą tegoż roku bóle głowy znów powróciły, nadto zjawiły się zawroty, z powodu których zataczała się i to najczęściej na prawo, nawet kilkakrotnie upadła, Jednocześnie wystąpiły bóle w prawej połowie twarzy i obrzęki jej, szum w uchu prawem, tak, że chwilami na nie prawie nie słyszała. Powieka prawa górna zaczęła stopniowo opadać, zaś ruchy gałek ocznych stawały się coraz bardziej utrudnione, aż w końcu chora przestała poruszać prawą gałką. Wówczas chora straciła smak i węch i przez pewien czas płyny wracały się nosem, nadto niewyraźnie mówiła. W tym też czasie powoli rozwinęło się osłabienie lewych kończyn, w których poczęła doznawać bólów. Stan ten trwał około 4 miesięcy.

W pierwszym okresie silnych bólów głowy chora zwróciła uwagę na silne wypadanie włosów przy czesaniu. Jednocześnie miało wystąpić przerzedzenie uwłosienia pachowego. Po wystąpieniu opisanych niedowładów i w czasie złagodnienia bólów głowy był okres 6-o tygodniowy, w którym chora miała duże pragnienie, wskutek czego np. w nocy musiała kilkakrotnie wstawać i wypijała za każdym razem spory garnuszek wody, a rano po przebudzeniu się najpierw sięgała po napój. Również uderzało chorą, że za często oddawała mocz, więc w nocy przeciętnie 5–8 razy. Wzmożone pragnienie i nadmierne wydzielanie moczu powoli ustąpiło. Należy zaznaczyć, że wymiotów nigdy nie było.

Naogół prawidłowe miesiączkowanie powtarzało się jeszcze w letnim okresie bólów głowy, następnie na 3 miesiące przed wystąpieniem porażeń ocznych ustało i odtąd t. j. od grudnia 1921 roku brak go zupełnie. W pierwszych miesiącach obecnego cierpienia chora była wciąż senna zasypiała też wśród dnia samego, np. siedząc na krześle Miał być też pewien okres czasu, w początku choroby, w którym chora znacznie przychudła.

Stan obecny dn. 3. IV. 1922 roku. Wzrost 146 cm., budowa prawidłowa, odżywienie wcale dobre. Policzek prawy jest obrzękły, na czole po tej stronie istnieją duże płaskie blizny po oparzeniach, (zob. ryc. 1). Wybitne zmiany zapalne kostnowe na przednich powierzchniach kości piszczelowych i owrzodzenia w okolicy ciemieniowej, rozpoznane jako kiłowe (Prof. Krzyształowicz).



Tętno 80 na min., lekkie zaakcentowanie 2-go tonu nad aortą. Płuca i narządy jamy brzusznej prawidłowe. Mocz bez białka i cukru, ilość dobowa prawidłowa, c. g. 1014. Krew: c. czerw. 3600, tys., c. białych 8800. Ich stosunek odsetkowy: wieloj. obojchł 50, limf m. 30, 25; limf. d. 5,75; przejść 3,5; jednoj d. 0,25; kwasochł. 9,25; zasadochł. 1,0. Płyn m.- rdzeniowy wodojasny, wyciekał pod ciśnieniem wysokiem; ciałek 3,6 w 1³ mm, białka 0,099%, N-Apelt dodatni; odczyn Wass. dod. z krwią +++, zaś z płynem m.-rdzen. ujemny.

Czaszka na opukiwanie niebolesna. Węch obustronnie zniesiony; śluzówka jamy nosowej znajduje się w stanie zaniku. Lekki wytrzeszcz po stronie prawej. Opadnięcie prawej powieki górnej i całkowita nieruchomość zwróconej ku przodowi gałki ocznej. Duże owrzodzenie rogówkowe pokrywa całą źrenicę. Lewa gałka oczna jest stale ustawiona w wewnętrznym kącie szpary ocznej; przy spojrzeniu na zewnątrz nie dochodzi do linji pośrodkowej oczodołu, przytem widoczne są ruchy oczopląsowe. Znaczne upośledzenie ruchów w pozostałych kierunkach. W spokoju istnieje oczopląs rotacyjny na prawo z domieszką poziomego, nasilający się przy spojrzeniu ku dołowi. W dolnej połowie rogówki owrzodzenie. Owrzodzenie rogówek odnosił okulista do Keratitis parenchymatosa. Źrenica tego oka okrągła, miernie szeroka, na światło i nastawienie oddziaływa dobrze. Spojówki obu gałek ocznych są znacznie przekrwione. Z powodu owrzodzeń określenie bystrości wzroku staje się trudne, jest ona jednak wybitnie obniżona.

Żuchwa przy otwieraniu ust zbacza znacznie na prawo; m. skroniowy i żwacz po tej stronie są wybitnie zanikłe. Zniesienie zupełne czucia powierzchniowego na wszystkie rodzaje w zakresie całego prawego n. trójdzielnego, oraz smaku na przednich $^{2}/_{3}$ częściach prawej połowy języka. Nerwy twarzowe bez zmian.

Nieznaczne upośledzenie słuchu po stronie prawej przy błonie bębenkowej nieco zgrubiałej. Przewodnictwo powietrzne i kostne po tej stronie bardzo skrócone, Rinné + przy próbie Webera odchylenie dźwięku na lewo (Dr. Rogoziński). Badanie błędników zimną wodą i na krześle obrotowem wykazało: odczyny z ucha lewego prawidłowe; z ucha prawego obniżenie pobudliwości przedsionkowej i brak padania na prawo. Prawa połowa podniebienia jest nieco niedowładna, krtań i język bez zmiany.

Kończyny prawe są pod każdym względem prawidłowe.

Kończyny lewe: w kończynie górnej stwierdza się mierne niedowłady, dotyczące m. naramiennego, dwu i trójgłowego, oraz zgięcia nadgarstka; uścisk dłoni tylko nieco słabszy. W kończynie dolnej znaczniejszy niedowład obejmuje zginacze uda i podudzia; zresztą niedowłady są tylko nieznaczne. Napięcie mięśniowe w niedowładnych kończynach wzmożone, odruchy ścięgniste i okostne na nich wygórowane, lewostronny Babiński. Upośledzenie czucia powierzchniowego na obu kończynach lewych i zniesienie czucia wibracyjnego. Czucie ułożenia i ruchów biernych w ręce lewej jest prawie zniesione, nadto stwierdza się w niej astere-

ognozję i ataksję. Podczas chodzenia chora nieco podaje się ku stronie lewej, przy Rombergu chwieje się i pada na prawo.

W czasie pierwszych 3 miesięcy po 180-u gr. szaruchy i dożylnem stosowaniu Neosalvarsanu (3,75 chora naogół poprawiła się. Stwierdzono przytem gojenie się owrzodzeń rogówkowych, również następowała powolna poprawa niedowładu kończyn lewych i chora prawie przestała się zataczać. Natomiast stałą skargą chorej były bóle łamiące w kończynie górnej lewej, zjawiały się one napadowo i po paru minutach ustępowały, przytem często ręka stawała się goręts̨za i nieco brzękła. Pozatem bóle w prawej połowie twarzy, rzadziej w lewej z rozprzestrzenianiem się na wewnętrzną powierzchnię policzków, na zęby i dziąsła.

W tym czasie badanie płynu m.- rdzeniowego wykazało: 23 ciałek, 0,033% białka, N. Apelt ujemny. O. Wass, z płynem m - rdz. stale był ujemny, zaś z krwią jeszcze ++++. Umożliwione teraz badanie dna oka lewego wykazało stan zapalny n. wzrokowego. Pole widzenia dla oka lewego było wybitnie równomiernie zwężone. Na oku prawem tylko poczucie światła, okiem lewem rozróżnia palce na pół metra. Powtórnie przeprowadzone po półtoramiesięcznej przerwie leczenie swoiste (30 wcierek Hg. i 3 gr. neosalvarsanu) niedało już dalszego postępu polepszenia, jednak odcz. Wass. z krwią wypadł już teraz ujemnie.

Szczególne dane z przebiegu choroby: chora podaje, że w chorobie obecnej zmienił się jej charakter i usposobienie, a mianowicie przedtem była wesoła i czynna, obecnie stała się powolną i ociężałą. Rzeczywiście chora nie zdradza żadnej inicjatywy, nie nawiązuje kontaktu z otoczeniem, jest bardzo mało rozmowna. Stwierdza się wyraźnie spowolnienie procesów myślowych i może pewne zaburzenia pamięci. W przeciągu rocznego spostrzegania chorej szczególnie zwracała uwagę jej senność, chora śpi dużo także w dzień, stale też w czasie wizyt zastaje się ją śpiącą. Łaknienie jest znaczne, chorej przybyło w klinice na wadze (z 56 kg, dosięgła ona 62 kg.). Poczucie siły chorej poprawiło się niewiele: przy chodzeniu szybko się męczy, dostając przytem bicia serca i utrudnienia w oddychaniu. Tętno w spokoju zawsze 90—100 na min., po przejściu przez salę dosięga do 120. Ilość moczu była zawsze w granicach prawidłowych, cukru ani białka nigdy nie wykrywano. Chora zwracała wielokrotnie uwagę, że prawie się nie poci.

Stan obecny dn. 1. VI. 23 roku. Skóra jest wszędzie sucha, a nawet pod wpływem pilokarpiny chora wogóle spociła się bardzo mało, pomimo że i dzień był upalny. Skóra grzbietowej powierzchni rąk cienka i delikatna. Na głowie stwierdza się znaczne przerzedzenie włosów, również w stopniu mniejszym pod pachami. Podściółka tłuszczowa na twarzy, szyji i karku jest rozwinięta miernie, natomiast od poziomu 7-go kręgu szyjnego nagle wybitnie narasta, sprawiając tu wrażenie płaskiego garbu. Gruby pokład tłuszczu stwierdza się na plecach i bocznych powierzchniach klatki piersiowej. Tłuszcz nagromadzony w powłokach brzusznych powoduje ich zwis nie w postaci grubego fartucha, przykrywającego srom (zob. rycinę 2). Obfitą podściółkę tłuszczową znajdujemy też na biodrach, małą natomiast w okolicy przykrętarzowej, co nadaje okolicy biodrowo-pośladkowej niezwykły zarys. Inne okolice ciała posiadają stosunkowo mały podkład tłuszczowy. Obliczenie według wzoru Oedera wykazuje przekroczenie wagi należnej o 32,5%. Badanie ginekologiczne wykazało zmiany narządu rodnego, podobne do tych, jakie się znajduje w *Colpit s vetularum* w początkowym okresie zaniku narządów płciowych wewnętrznych (Dr. Jakowicki).



Ryc. 2.

Po dalszem leczeniu jodem i luatolem poprawa postąpiła: całkowite zabliźnienie owrzodzeń rogówkowych; bystrość wzroku: okiem prawem liczy palce na pół metra, a lewem na dwa metry odległości. Pole widzenia dla oka lewego znacznie się rozszerzyło, a na dnie oka już się zmian nie stwierdza. Przy spojrzeniu na zewnątrz oko lewe już przekracza linję środkową oczodołu. Chora nieco unosi prawą powiekę górną, również wykonuje słabe ruchy prawą gałką oczną, obecnie zwróconą cokolwiek nazewnątrz. Nastąpiła też niewielka poprawa w zakresie innych dotkniętych nerwów. Niedowład kończyn lewych wyrównał się zupełnie, jednak odruchy głębokie pozostają nadal żywsze, prócz tego w kończynie górnej stwierdza się obniżenie czucia cieplnego i bólowego, a w dolnej trochę wzmożony stan napięcia mięśniowego.

Dwukrotne zdjęcie roentgenowskie czaszki wykazało stosunki prawidłowe, w szczególności siodełko tureckie i okolica jego niezmienione. Okolica ta w zupełnie taki sam sposób zarysowała się na roentgenogramie poodmowym.

Objawy u naszej chorej zestawić można w dwie grupy. Do pierwszej zaliczyć należy wybitne zaburzenia ze strony wielu nerwów mózgowych i to przeważnie nerwów środkowej jamy czaszkowej z przewagą prawostronnych, oraz zmiany w kończynach lewych. W grupie drugiej można pomieścić pewne zwolnienie procesów psychicznych, senność, utratę miesiączkowania, zanik narządów płciowych, przerzedzenie uwłosienia, wybitne otłuszczenie ze szczególnem rozmieszczeniem na ciele, przejściowe wzmożenie pragnienia i wydzielania moczu, oraz ogólne osłabienie. Grupa tych objawów odpowiadałaby przysadkowej dystrofji tłuszczowo-płciowej.

Usadowienie sprawy na podstawie mózgu, mnogość zajętych nerwów mózgowych, zmiany zapalne okostnej kości piszczelowych, zapalenie miąższowe rogówek i dodatni odcz. Wassermanna świadczą o tle kiłowem, którego związek przyczynowy ze sprawą chorobową, przedewszystkiem nas tu interesującą, ustala już ponad wszelką wątpliwość cofnięcie się całego szeregu objawów pod wpływem leczenia. Sprawa zapalna kiłowa jest w naszym przypadku bardzo rozległa, bo, obejmując podstawę wszystkich jam czaszkowych, oszczędza ona zaledwie kilka nerwów mózgowych: twarzowe, lewy słuchowy, dodatkowe i językowe; co do zniesienia węchu, to raczej zakrawa ono, z powstania i przebiegu sądząc, na zaburzenie nerwowe; nerwy językowo-gardłowe i błędny, jak wywiady wykazują, z początkiem sprawy były przelotnie zajęte. Objawy kliniczneześrodkowują się w okolicy, której ośrodkiem jest siodełko tureckie, zajmując tu jednak nie skrzyżowanie, ale same nerwy wzrokowe, wszystkie nerwy gałkowo-ruchowe, doszczętnie po stronie prawej, znacznie upośledzając wszystkie po lewej, następnie rozprzestrzeniając się na n. trójdzielny prawy i nieco na lewy i dosięgając w dalszym promieniu po stronie prawej aż do n. słuchowo-przedsionkowego. Wykładnikiem anatomicznym tych stosunków musi być proces, w obecnej fazie odpowiadający już zbliznowaceniu pokiłowemu opon danej okolicy. Objawy połowiczego niedowładu z zajęciem czucia powierzchniowego i głębokiego po stronie lewej i bólami wzgórkowemi należy tłumaczyć zajęciem części nóżki szypuły mózgowej i okolicy sąsiadującej wzgórka, które mogło było nastąpić w związku z upośledzeniem ukrwienia tego obszaru, zależnem od zapalenia swoistego błony wewnętrznej jednej z tętniczek, dochodzących tu z tętnicy mózgowej tylnej.

Mamy wszelkie podstawy do przyjęcia, że zmiany przerostowe swoiste pozapalne, lub pokilakowe najsilniej są wyrażone w okolicy siodełka, bo w tej właśnie okolicy nerwy czaszkowe są najsilniej i najliczniej zajęte. Mogliśmy to nawet stwierdzić bezpośrednio, wykazując bezpowietrzność okolicy siodełka na kefalogramie poodmowym. Mimo wpuszczenia znacznej ilości powietrza, które, w prawidłowych warunkach, wypełniając zbiorniki skrzyżowania n. wzrokowych i sąsiednie, przesłania mniej lub więcej siodełko, otrzymaliśmy niezmiennie ostro zarysowany jego kontur. Przestrzenie te muszą więc być w naszym przypadku zarośnięte.

W związku z tem usadowieniem sprawy kiłowej musi pozostawać drugi zespół objawów — tłuszczowo-płciowy, zależny od tego, że przysadka obrosła zbitemi zrostami opon, zmienionych zapalnie, w których niema już przestrzeni drożnych podpajęczych, nie może tem samem wydzieliny swej dostarczyć cieczy mózgowo-rdzeniowej, wzgl. do krwiobiegu. Nie możemy z drugiej strony wykluczyć możliwości, że ponadto także sam miąższ przysadki jest zajęty. Poprzestajemy na podkreśleniu, że objawy tłuszczowo-płciowe naszego przypadku napewno zależą od zmian kiłowych kołoprzysadkowych oponowych, które też same przez się dostatecznie je tłumaczą, nie wyłączając możliwości współistnienia *hypophisitis luetic. i perihypophisitis*. Pogląd nasz znajduje pewne poparcie i w tej okoliczności, że objawy przysadkowe wytworzyły się dopiero z czasem, w okresie, który mógłby odpowiadać fazie organizowania się nacieku swoistego opon.

Moczówka chorej w pierwszym okresie choroby, jako przemijająca, może być tłumaczona ostrą zmianą w przysadce, która mogła była mieć miejsce w pierwszym okresie choroby, wszak Camus i Roussy właśnie tego rodzaju niewielką i przemijającą moczówkę znajdowali w swoich doświadczeniach po wycięciu przysadki, oszczędzającem okolicę guza popielatego. Tem samem, wobec braku trwałej moczówki, odpada potrzeba zastanawiania się, o ile objawy tłuszczowo-płciowe u naszej chorej wywołane są raczej przez zajęcie guza popielatego w myśl niezmiernie interesujących prac Camus i Roussy'ego, Bailey'a i Bremera. Doświadczenia tych autorów nie dostarczyły dotychczas dowodu istnienia związku między obrażeniami guza popielatego i objawami zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego. Trzymając się więc starej, a nie obalonej nauki, nie widzimy powodu do przypuszczenia, że i guz popielaty musi być w naszym przypadku także zajęty przez sprawę chorobową.

Powodem, dla którego przypadek ten ogłaszamy, jest kliniczna rzadkość usadowienia kiły w przysadce, lub w najściślejszem jej sąsiedztwie z wynikiem, prowadzącym do zespołu tłuszczowo-płciowego. W piśmiennictwie spotyka się także wzmianki o poszczególnych przemijających objawach omawianego zespołu, jak moczówka i cukromocz, przy zajęciu kiłowem podstawy (Bennario. Nonne, Citron), które to objawy mogły były także zależeć od zajęcia guza popielatego. Pełność obrazu w naszym przypadku należy odnieść do natężenia procesu anatomicznego okołoprzysadkowego. W tych warunkach leczenie, które mogło przynieść poprawę wcale znaczną objawów neurologicznych (ponieważ doprowadziło z natury rzeczy do dokładniejszej organizacji zmian zapalnych w oponach, do tem większego więc zaciśnięcia przestworów podpajęczych), musiało, o ile chodzi o objawy tłuszczowo-płciowe, doprowadzić do ich utrwalenia się raczej i nasilenia. Zespół tłuszczowopłciowy naszego przypadku uważamy więc za nieuleczalny, co najwyżej może on uledz pewnej objawowej, ilościowej poprawie pod wpływem środków organoterapeutycznych, np. tyreoidyny, którą teraz u chorej stosujemy.

Ze szczegółów neurologicznych naszego przypadku chcemy podnieść oddzielnie, jako rzecz niezwykłą, zanik ślinianki podjęzykowej i przyusznej a może także i podszczękowej po stronie prawej. W okolicy pozażuchwowej przyusznicę ledwie wymacuje się, w przeciwieństwie do strony lewej, a ślinianka podjęzykowa prawa niema kształtu wypukłego i podłużnego lewej, lecz jest zupełnie spłaszczona. Brodawka lewego przewodu Wartona przedstawia się w postaci zaróżowionego ziarenka, również wyraźnie są widoczne ujścia dodatkowe, natomiast po stronie prawej brodawka jest mniejsza, a ujść dodatkowych dostrzec nie można. Pod wpływem działania 0,01 gr pilokarpiny z lewego przewodu Stenona spływa obficie wodnista ślina, z prawego zaś brak wydzieliny zupełnie, mimo że okolicę jego ujścia widzi się dobrze. Z brodawki lewego przewodu Wartona wypływa obficie wodnista ślina już po 15 minutach, a na wysokości działania pilokarpiny wytryska ona wprost strumieniem. Z brodawki prawego przewodu Wartona ślina pokazuje się później w postaci leniwo sączących się kropli. Zanik ten ślinianek stoi w związku z ciężkiem zajęciem prawego n. trójdzielnego, i to prawdopodobnie włókien troficznych, widocznie w nim przebiegających i znajdujących się w nerwie trójdzielnym już w miejscu jego odejścia ze zwoju Gassera. Analogicznego przykładu zaniku nerwowego ślinianek nie napotkaliśmy w piśmiennictwie.

Pozatem zasługuje na uwagę następujący szczegół: z historji choroby już wiemy, że na prawej połowie twarzy utrzymywał się długotrwały obrzęk. Nadto prawy policzek szybciej ziębnie i wcześniej przybiera odcień sinawy, niż lewy. Pod wpływem atropiny różnic w zabarwieniu policzków nie dostrzega się, jednak prawa połowa twarzy staje się wówczas wyraźnie cieplejsza. Objawy te należy odnieść do niedomogi aparatu naczynio-ruchowego nerwowego w zakresie prawego policzka, pozostającej w związku ze znacznem porażeniem prawego n. trójdzielnego. Pod wpływem adrenaliny i amylum nitrosum różnic w ciepłocie i zabarwieniu obu stron nie dostrzegaliśmy.

Ponadto uderza w naszym przypadku u chorej z tak znacznem otłuszczeniem, niewątpliwie przysadkowego pochodzenia, brak otłuszczenia twarzy, która właśnie przy otłuszczeniu przysadkowem tak stałą prawie wykazuje skłonność do tłuszczowego zniekształcenia. Wobec zajęcia obu n. n. trójdzielnych i to jednego w ten sposób, że towarzyszą temu wybitne i niezwykłe objawy wegetatywne — naczynioruchowe i odżywcze — nasuwa się przypuszczenie, że rozdział w ustroju nadmiaru tłuszczu, spowodowanego brakiem wydzieliny przysadkowej, regulowany i rozmieszczany w różnych częściach ciała jednak dzięki wpływom nerwowym, uległ tu zaburzeniu wskutek niedostateczności tego wpływu w zakresie policzków, w następstwie zajęcia obu n. n trójdzielnych.

Piśmiennictwo.

1) Pożariski Sbornik w pamiat' W. Kryłowa 1908. Odbitka. — 2) Jaffé, Frankf. Z. f. P T. 27,324. R. 1922. — 3) Cohn, V. A. T, 240,452. R. 1923. — 4) Simmonds, Derm. W. T. 58,104. R. 1914. Ergh. — 5) Paris et Sabareanu, Bull. de la soc. fr. de derm. et de syph. Nr. 7,198. R. 1910. — 6) Fejt, Med. Kl. Nr. 17,427. R. 1920. — 7) Reye, Med. Kl. Nr. 51,1316. R. 1920. — 8) Mingazzini, Deutsch. Z. f. Nervh. T. 66,336. R. 1920. Przyp. I-szy. — 9) Uthy, Arch. intern. de laryngol. T. 35. R. 1913. Ref. w Neur. Centralbl. T. 32,776. R. 1913. — 10) Nonne, Deutsch. Z. f. Nervh. T 74,168. R. 1922. Również w T. 55,27. R. 1916. Neur. Ctrbl. T. 37,194. R. 1918. Podręcznik R. 1922. — 11) Goldstein: Arch. f. Psych. T. 53,649. R. 1914. — 12) Wagenmann: Deutsch. m. W Nr. 25,1126. R. 1908. — 13) Wittgenstein u, Kroner: Berl. Kl. W. Nr 40,1185. R. 1921. — 14) Simmonds: Deutsch. m. W. Nr. 17. R. 1914. — 15) Fearnsides: Proc. of the roy. soc. of med. Part. II. Session 1915|16. Neur Section S. 50. — 16) Schaefer: Beitrag zur Lehre von den Entzündungen.. in der Hypophyse. Ing.-Diss. Jena 1919. — 17) Mariotti: Giorn. ital. della Malattie veneree. T. 62. Nr. 2,135. Ref. w. R. N. Nr 4,503. R. 1922. — 18) Bealieu et George: R. N. Nr. 6,694 R. 1922.

Prof. Dr. Józef ZIEMACKI. Wilno.

Przypadek ciała obcego w oskrzelu.

(Z Zakładu Chirurgji ogólnej U. S. B. w Wilnie).

W Artykule Dra A. Laskiewicza z Poznania w Nr 1-ym Polskiej Gazety Lekarskiej z 1924. r. pod tytułem „Rzadki przypadek ciała obcego w oskrzelu lewem (kula francuska)", czytam jak za pomocą bronchoskopji pod uśpieniem chloroformowem udało się operatorowi szczęśliwie wyjąć kulę z oskrzela.

Do tego przypadku chcę dołączyć opis własnego, który dotychczas w żadnem z pism nie był opisanym.

W roku 1908 na wiosnę był przedstawiony na ambulansie chirurgicznym w Cesarskim Klinicznym Instytucie W. Ks. Heleny Pawłowny w Petersburgu — chłopiec 12 lat, który na krótko przed przyjęciem chorych wyznał nauczycielowi w szkole, że trzymany w ustach kawałek ołówka wślizgnął mu się przez nieuwagę do jamy ustnej i — stamtąd trafił odrazu do krtani i tchawicy przyczem zjawiły się napady upartego kaszlu i duszności, a potem objawy utrudnionego wdechu i wydechu. W czasie oględzin chorego — uparty kaszel, szmery oddechowe były niewyraźne z prawej strony, z tejże strony były jasno wyrażone rzężenia, chory skarżył się na duszność, tętno było przyśpieszone. Kawałek ołówka, według słów chorego, miał do 10 cm. długości i był zatemperowany z obu końców. Badanie roentgenowskie wykazało, iż ołówek znajduje się w prawem oskrzelu; propozycja moja umieszczenia chorego na oddziale została przez matkę odrzucona z powodów materjalnych. Chory był umieszczony w szpitalu Maryjskim na chirurgicznym oddziale Prof. Lejbchirurga Pawłowa, z którym odbyłem naradę, co mamy przedsiębrać z chorym. Po naradzie chory został ulokowany w łóżku, w pozycji głową na dół, kąt ustawienia łóżka wynosił prawie 45 stopni, nogi chorego były uwiązane. Wieczorem tegoż samego dnia w 8-m godzin po zawieszeniu chorego głową w dół, chory wykrztusił ołówek przy objawach wielkiej duszności. Wyrzucony ołówek był $7^1/_2$ cm. dł. Nazajutrz chory miał się dobrze, objawy płucne ustąpiły i chłopiec został wypisany jako zdrów.

Podając niniejszy przypadek z mojej praktyki i porównując z przypadkiem Dr. Laskiewicza jestem zmuszony zaliczyć go do szczęśliwych wypadków. O ile mi wiadomo rzecz się miała bardzo poważnie w innych podobnych przypadkach, które się skończyły śmiertelnie. Znany był naprzykład wypadek śmiertelnego uduszenia u dziewczynki 12

letniej, która połknęła do krtani ziarnko (fasolę czy groch). W szpitalu ś. p. Prof. Maksimowa dokonano tracheotomji, po której nie można było przyprowadzić dziecka do życia. Rodzice zmarłej wszczęli akcję sądową przeciw Prof. Maksimowowi.

Oprócz tego jest mi wiadomem, że w Wilnie — dziecko 2 lat, bawiąc się, połknęło koreczek szklany od buteleczki z perfum. Operacja wykonana pod Roentgenem bardzo pomyślnie się zakończyła, bo operatorowi udało się szczypcami wyciągnąć koreczek. Mimo jednak na tak świetny wynik operacji — w kilka dnj dziecko umarło na zapalenie płuc.

Te śmiertelne wypadki wskazują, że jak wykonanie tracheotomji, tak i wyjęcie ciała obcego z oskrzela zapomocą bronchoskopji mogą się skończyć zejściem śmiertelnem i dla tego nie należy z temi rękoczynami pośpieszać. Wykrztuszenie ciała obcego przy zmienionej pozycji ciała głową w dół, jest także związane z wielkiem niebezpieczeństwem dla życia i może być przedsiębrane tylko w dobrej klinice lub szpitalu przy odpowiednim rynsztunku operacyjnym dla wykonania tracheotomji. I dlatego czuję się w obowiązku ostrzedz Kolegów przed temi rękoczynami i przystępować do nich tylko wtedy, gdy zmieniona pozycja ciała głową w dół, w przeciągu jednej doby nie wystarcza.

Z praktyki.

Dr. Zygmunt OXNER. Lwów.

Spostrzeżenia nad moczopędnem działaniem novasurolu.

Z oddz. wewn. I. Państwowego szpitala powszechnego we Lwowie. (Prymarjusz Prof. Dr. J. Wiczkowski).

Novasurol, skomplikowane połączenie rtęci *(natrium oxymercurio-chlorphenoxyl-aceticum)* z mocznikiem diaethyl-malonylowym, sporządziła firma Bayer, jako lek przeciwkiłowy.

Z początkiem roku 1922 Saxl, stosując novasurol w kile, zwrócił uwagę na jego własności moczopędne. Od tej pory lek ten coraz więcej zaczął wzbudzać uwagę internistów i w chwili obecnej nagromadziło się już dość rozległe piśmiennictwo o novasurolu, jako o środku moczopędnym, oraz ustalone zostały wskazania i przeciwwskazania w jego stosowaniu.

Własne spostrzeżenia nad novasurolem, rozpoczęte na tutejszym oddziale w czerwcu minionego roku, dotyczą 22 przypadków, mianowicie: *peritonitis tbc.-2, pleuritis exudativa-2, peritonitis carcinomatosa-4, aortitis luetica-1, cirrhosis hepatis atroph.-2, cirrhosis hepatis luetica-1, vitium cordis in stadio incompensationis-3, myocarditis in stadio incompensationis-6, nephrosis luetica-1.*

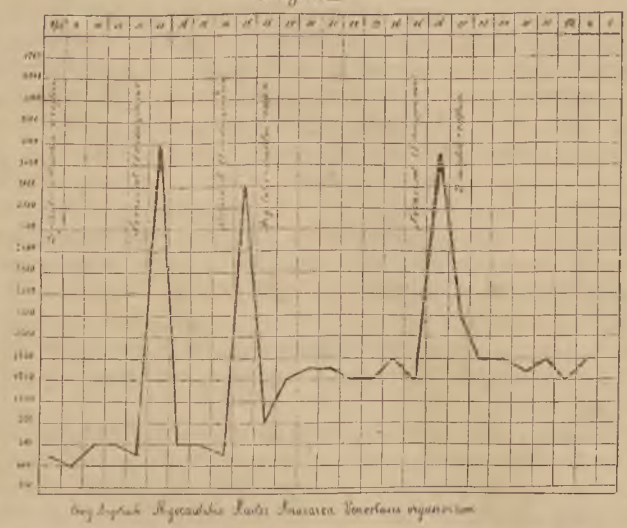
Na początku stosowałem novasurol tylko w tych przypadkach, w których zwykłe, dotychczas rozpowszechnione środki moczopędne zawodziły. Dobre jednak wyniki, osiągnięte w tych razach, zachęciły do bezzwłocznego użycia novasurolu w każdym przypadku puchliny ogólnej lub puchliny brzusznej, z wyjątkiem spraw czysto nerkowych.

Takim więc sposobem materjał nasz można podzielić na dwie grupy: do jednej grupy należą te przypadki, w których stosowano novasurol obok innych środków moczopędnych; do drugiej zaś grupy zaliczam chorych, którzy wyłącznie byli leczeni novasurolem.

Dla uwidocznienia wyników pędzenia moczu pod wpływem novasurolu, przytoczę następujące krzywe:

Jak widzimy z krzywej I., która dotyczy chorego z objawami niewyrównania, nieustępującemi pod wpływem zwykłych środków moczopędnych, już pierwsze wstrzyknięcie novasurolu wywołało wybitną diurezę, podnosząc dobową ilość moczu z 600 cm³ do 3.400 cm³. Nazajutrz po injekcji nastąpił spadek diurezy prawie do poziomu pierwotnego. Wznowione po trzech dniach wstrzyknięcie tej samej dawki novasurolu znów wywołało bardzo znaczną diurezę, która również tylko w ciągu jednej doby się utrzymała. Próba zastosowania zwykłych środków moczopędnych nie pozostała obecnie bez skutku: *digitalis, coffeina i diuretyna,* które przed zastosowaniem novasurolu nie wywierały

Krzywa I.



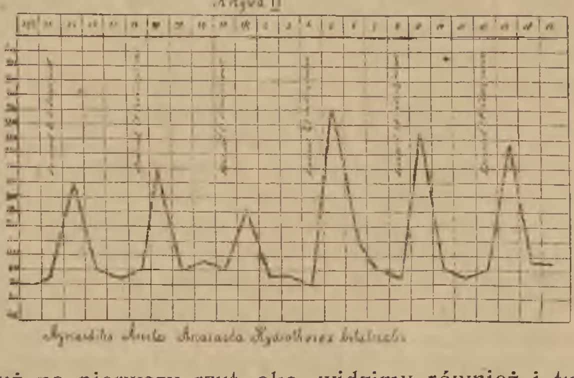
żadnego wpływu na diurezę, obecnie były w stanie ją utrzymać na poziomie 1.000—1.200 cm³ moczu na dobę. Kombinując więc w dalszym przebiegu choroby novasurol ze zwykłemi środkami moczopędnemi, można było łatwo utrzymać diurezę na wysokim poziomie i dość szybko osiągnąć poprawę objawów zastoinowych, które przed zastosowaniem novasurolu nie mogły być zwalczone zapomocą ogólnie rozpowszechnionych środków moczopędnych.

Identyczne wyniki otrzymałem u czterech innych chorych, którzy również pierwotnie na zwykłe środki moczopędne nie reagowali.

Ten paradoksalny na pierwszy rzut oka fakt da się jednak wytłumaczyć, jeżeli przypuścimy, że w tych wypadkach przez jednorazową wysoką diurezę przekraczamy punkt martwy w ogólnym procesie zastoinowym i dostarczamy ustrojowi bodźca do zwalczania dalszych objawów niewyrównania, wskutek czego już zwykłe podrażnienie mniej energicznie działającemi środkami moczopędnemi wystarcza, aby utrzymać diurezę na pewnym poziomie.

Krzywa II. przedstawia jeden z tych przypadków, które leczone były wyłącznie novasurolem.

Krzywa II.



Już na pierwszy rzut oka widzimy również i tutaj, że diureza wywołana przez stosowanie novasurolu nie jest trwałą. Dosięga ona swego maximum w dniu wstrzyknięcia lub najdalej nazajutrz, z tem jednak, by już w dniu następnym, względnie po 2-ch dniach powrócić do stanu mniej więcej pierwotnego, wymagającego wznowienia wstrzyknięcia. Po części wystarczającem bywa powtórne zastosowanie poprzedniej dawki novasurolu, aby pożądany skutek osiągnąć; w niektórych jednak przypadkach następuje rodzaj przyzwyczajenia się ustroju do leku, wymagający powiększenia dawki.

Pędzenie moczu po novasurolu przewyższa czasami kilkakrotnie diurezę, występującą po innych środkach moczopędnych. Tak np. u chorego, którego dotyczy krzywa druga, ogólna ilość moczu wydzielonego przez 26 dni pobytu w szpitalu wynosi 40.600 cm³; jeżeli przyjmiemy, że

przeciętna ilość moczu, którą chory ten niezależnie od novasurolu wydzielał, równa się 1.000 cm³ na dobę, t. j. 26.000 cm³ w ciągu 26 dni, to działanie novasurolu przez cały czas leczenia odpowiada liczbie 12.600 cm³ moczu.

Stosunkowo do tej wybitnej diurezy objawy zastoju ulegały zazwyczaj znacznej poprawie. W dniu przybycia na oddział objętość brzucha wskutek *ascites* wynosiła u tego chorego 98 cm na wysokości pępka i 103 cm na wysokości trzech palców ponad pępkiem; w dniu zaś wyjścia ze szpitala liczby te zmniejszyły się do 87 cm i 94 cm. Obrzęki na kończynach dolnych znikły zupełnie już po drugiem wstrzyknięciu novasurolu; jedynie tylko na przesiąk w jamach opłucnowych wybitnego wpływu novasurolu nie można było stwierdzić.

Podobne wyniki otrzymaliśmy jeszcze w 5-ciu przypadkach niedomogi sercowej w jednym przypadku *cirrhosis hepatis* i w jednym przypadku *peritonitis carcinomatosa*, z tą tylko różnicą, że diureza u niektórych z tych chorych po pierwszem wstrzyknięciu nie spadała tak szybko jak to zwykle ma miejsce, lecz utrzymywała się na dość wysokim poziomie przez następne dwa dni po injekcji, a w jednym przypadku można nawet było stwierdzić działanie novasurolu jeszcze w trzecim dniu po wstrzyknięciu.

Przypadki te, stanowiące wyjątek z ogólnej reguły, zasługują na uwagę, dając powód do przypuszczenia, że w tych razach odgrywać muszą poważną rolę indywidualne cechy chorego, dzięki którym prawdopodobnie następuje powolniejsze assymilowanie się leku i pewne zahamowanie jego wydzielania przez nerki.

W większości przypadków z daleko posuniętym *ascites* dzięki tej „rekordowej“ diurezie, można było zupełnie uniknąć punkcji jamy brzusznej i osiągnąć wyraźną poprawę innych objawów zastoinowych.

Szczególnie zachęcające wyniki otrzymałem, stosując novasurol w 2-ch przypadkach *aortitis luetica* z niedomykalnością zastawek półksiężycowych tętnicy głównej w okresie niewyrównania.

Bezwzględną skuteczność leku w tych razach możemy tłumaczyć tem, że działa on tutaj w sposób dwojaki: jako nader energiczny środek moczopędny i jako specyficzny lek przeciwkiłowy.

W szeregu innych przypadków jednak działanie novasurolu występowało w całej swej pełni dopiero po jednorazowem usunięciu płynu z jamy brzusznej zapomocą punkcji. Dotyczyło to osób z bardzo wysokim stopniem niewyrównania i wyraźnie zaznaczonemi objawami ogólnego wycieńczenia. W jednym z tych przypadków (*cirrhosis hepatis cum insuff. m-li cordis*) już po pierwszem wstrzyknięciu novasurolu wystąpiły objawy zatrucia w postaci śluzowo-krwawych stolców i krwawienia dziąseł, diureza zaś nie podniosła się zupełnie. Wobec ciężkiego stanu chorego wykonano niezwłocznie punkcję jamy brzusznej, a w trzy dni później, gdy objawy zatrucia rtęciowego ustąpiły zupełnie, zastosowano powtórnie novasurol śródmięśniowo. Chory zareagował teraz wzmożeniem się diurezy z 500 cm³ na 1.800 cm³ przy zupełnym braku jakichkolwiek objawów zatrucia. Następnemi wstrzyknięciami novasurolu udało się nietylko zapobiedz potrzebie dalszego punktowania jamy brzusznej lecz także osiągnąć znaczną poprawę ogólnego stanu pacjenta.

Analogiczne spostrzeżenia znajdujemy w pracy Kulck'ego o novasurolu. Powyższy autor, stosując novasurol w 5-ciu przypadkach kolosalnej puchliny brzusznej na tle *peritonitis carcinomatosa*, mógł stwierdzić obok bezskuteczności tego leku szybkie wystąpienie objawów zatrucia. Tenże novasurol zastosowany jednak u tych samych chorych po uprzednio dokonanej punkcji nietylko nie spowodował żadnych objawów zatrucia, lecz wybitnie podniósł diurezę, dzięki której częściowo udawało się zapobiedz potrzebie powtórnej punkcji, częściowo zaś znacznie rzadziej ją wykonywać.

Kulcke objaśnia to zachowanie się novasurolu w sposób następujący: przy wybitnie dużym *ascites* wydzielnicza funkcja nerek, pomimo zastoju, bywa zazwyczaj czysto mechanicznie upośledzoną, wskutek czego nie następuje całkowite wydzielanie się rtęci z ustroju; część jej zostaje zresorbowaną przez błonę śluzową jelita grubego, które, będąc już dzięki zastoinie patologicznie zmienionem, odpowiada na to podrażnienie nieżytem. Jeżeli zaś przez punkcję uda się, zmniejszając ciśnienie w jamie brzusznej, osiągnąć lepsze warunki funkcjonalne nerek, to następne zastosowanie novasurolu wywołuje pożądaną diurezę bez ubocznych objawów.

Również i wybitny *meteorismus*, może być, zdaniem Kulck'ego, powodem znacznego podniesienia się ciśnienia śródbrzusznego, tworząc warunki nieodpowiednie dla leczniczego działania novasurolu. Należy więc w tych wypadkach, aby osiągnąć skuteczną diurezę i uniknąć objawów zatrucia rtęciowego, przed zastosowaniem novasurolu starać się opróżnić jelita z gazów.

Widzimy więc jak dalece skuteczność działania novasurolu uzależnioną jest od sprawności nerek.

Zastoinowa nerka, nawet z wysoką zawartością białka i pojedynczemi wałeczkami szklistemi, nie stanowi przeciwwskazania do stosowania novasurolu. Na własnym materjale z łatwością udało mi się stwierdzić, że ilość wydzielonego z moczem białka w tych razach nie tylko się nie wzmaga po novasurolu, lecz wprost przeciwnie zmniejsza się równocześnie z wystąpieniem diurezy i znikaniem obrzęków.

Co się tyczy zapalenia nerek, to, ze względu na zalecaną w piśmiennictwie ostrożność, zastosowałem novasurol tylko w jednym przypadku. Przypadek ten dotyczy chorego, który był przysłany z oddziału kiłowego, gdzie stwierdzono *lues* II. (Wassermann + + +), i gdzie, wskutek wystąpienia objawów zapalenia nerek, przerwano specyficzną kurację przeciwkiłową. Na naszym oddziale stwierdziliśmy *nephritis chronica exacerbans in individuo luetico*. Badanie moczu wykazało 8% białka, wałeczki szkliste i ziarniste. Ze strony serca, prócz zaakcentowania drugiego tonu nad tętnicą główną, żadnych zmian. Nie zważając na dość wysoką diurezę, jaką wywołały zwykłe środki moczopędne, obrzęk twarzy i kończyn dolnych, jak również puchlina brzuszna nie ustępowały przez czas dłuższy; zmniejszania się białka w moczu, również nie można było stwierdzić. Zastosowaliśmy wówczas ostrożnie małą dawkę (0.5 śródmięśniowo) novasurolu. Już dnia następnego diureza zwiększyła się znacznie (z 1.800 cm³ do 3.200 cm³ na dobę), utrzymując się dość wysoko przez następne dwa dni; ilość białka w 3-cim dniu po wstrzyknięciu zmniejszyła się do 6½%; obrzęki zaczęły się zmniejszać. Po 5-ciu dniach zastosowano następną małą dawkę novasurolu (0.75 śródmięśniowo), po której znów znacznie wzmogło się pędzenie moczu. Tym razem dość wysoka diureza utrzymywała się przez dni 4, po upływie których ilość białka zmniejszyła się do 3%. Zastosowano po raz trzeci novasurol (1.0 śródmięśniowo), a dnia następnego neosalvarsan 0.15. Obrzęki coraz mniejsze, białko 2.0%. Po czwartej injekcji novasurolu i powtórnem zastosowaniu 0.3 neosalvarsanu obrzęki i *ascites* znikły zupełnie, białka w moczu 1½%, w osadzie pojedyncze wałeczki szkliste. Niestety, dalsza obserwacja tego przypadku musiała zostać przerwaną, gdyż chory, czując się zupełnie dobrze, zażądał wypisania ze szpitala. Jednakże po upływie z górą 6-ciu tygodni otrzymałem od niego wiadomość listowną, że czuje się o tyle dobrze, iż mógł powrócić do zwykłej swej pracy zarobkowej.

W danym przypadku więc mieliśmy najprawdopodobniej do czynienia z *nephrosis luetica*, przy której nerka pod względem funkcjonalnym była mało upośledzoną. Novasurol więc tutaj był wskazany jako środek specyficzny przeciwkiłowy i jako lek moczopędny, działający objawowo.

W zwykłych przypadkach zapalenia nerek, bądź to ostrych, bądź przewlekłych, jak wyżej wymieniłem, novasurolu nie stosowałem, obawiając się przykrych następstw. Opisane są bowiem przypadki pierwotnego zapalenia nerek z następczą niedomogą sercową, gdzie już jednorazowe wstrzyknięcie 1.0 novasurolu znacznie pogarszało całą sprawę chorobową, wywołując jednocześnie objawy zatrucia rtęcio-

wego w postaci śluzowo-krwawych stolców, wymiotów i krwawienia dziąseł.

Trudno jednak bywa czasami zadecydować przy łóżku chorego, czy puchlina i objawy ze strony nerek zależne są od pierwotnej sprawy sercowej, t. j. czy mamy przed sobą niedomogę sercową z nerką zastoinową, czy też odwrotnie zmiany nerkowe są pochodzenia pierwotnego a niedomoga sercowa jest objawem wtórnym, t. j mamy *nephritis* z wtórnemi zmianami sercowemi. Rozstrzygnięcie tej kwestji w każdym poszczególnym wypadku posiada dla zastosowania novasurolu szczególne znaczenie, gdyż, jak już wyżej wspomniano, przy nerce zastoinowej można prawie zawsze z dobrym wynikiem novasurol zastosować, podczas gdy przy pierwotnem zapaleniu nerek novasurol jest przeciwwskazany, względnie powinien być z wielką ostrożnością zastosowany.

Jako środek pomocniczy, mający służyć dla łatwiejszego rozpoznawania tych dwóch spraw chorobowych, Hildebrand, Stepp i Saupe zalecają odczyn na urobilinogen w moczu. Według tych autorów, odczyn ten wypada ujemnie przy niedomodze sercowej na tle schorzenia nerek i daje wynik dodatni przy niedomodze sercowej pierwotnego pochodzenia.

Co do istotnej wartości tego odczynu, jako środka rozpoznawczego dla tych dwóch stanów chorobowych, to nieliczne własne spostrzeżenia nie pozwalają wysnuć jakichkolwiek wniosków. W piśmiennictwie natomiast spotykamy się ze zdaniem Kulck'ego, który twierdzi, że odczyn ten, aczkolwiek nie pozbawiony wszelkiego znaczenia klinicznego, jednakże w niektórych przypadkach zawodzi. Jako dowód tego, autor przytacza przypadek ciężkiej *stenosis aortae rheumatica* z wysokim stopniem niewyrównania, gdzie sekcja wykazała zupełnie nienaruszone kłębuszki i kanaliki nerkowe, a reakcja urobilinogenowa w moczu przez cały czas wypadała ujemnie.

Prof. Schlayer w specjalnym artykule, poświęconym sprawie zastosowania novasurolu u chorych z objawami nerkowemi twierdzi, że zachowanie się ciężaru gatunkowego moczu pozwala po części odróżnić nerkę zastoinową od samoistnego zapalenia nerek; podczas gdy przy nerce zastoinowej mamy zwykle mocz w znacznym stopniu stężony, nerka w stanie zapalnym pozbawioną bywa zdolności do koncentracji, wobec czego, pomimo wysoką zawartość białka, ciężar gatunkowy moczu jest w tych razach stosunkowo niski. Według Schlayera, wystarcza w kilku porcjach dziennych moczu ustalić ciężar gatunkowy; o ile takowy waha się między 1008—1012, to przypuszczenie ciężkiego uszkodzenia nerki jest tem pewniejsze, im wyraźniej są zaznaczone objawy niedomogi sercowej.

Zastosowanie zwykłych leczniczych dawek novasurolu w tych razach połączone jest zazwyczaj ze znacznem ryzykiem, gdyż łatwo może wywołać ostrą niedomogę nerkową tam, gdzie przedtem nerka była jeszcze w stanie dość znośnie pracy swej podołać.

Jednakowoż, często zapalenia nerek i niektóre postaci t. zw. nefroz przebiegają również wśród objawów znacznie zmniejszonej koncentracji moczu. W tych przypadkach po części rozstrzyga ilość białka, oraz badanie drobnowidowe osadu moczu (wałeczki ziarniste, czerwone ciałka krwi).

Widzimy więc, że, nie zważając na różnorodność środków rozpoznawczych, zdarzyć się mogą przypadki, gdzie nie będziemy w stanie kategorycznie stwierdzić, czy mamy do czynienia z nerką zastoinową, pozwalającą na zastosowanie novasurolu, czy też mamy przed sobą nerkę zapalną, przy której novasurol jest zasadniczo przeciwwskazany.

Zdaje się, że w tych razach jednorazowe ostrożne wstrzyknięcie małych dawek novasurolu mogłoby mieć może pewną djagnostyczną wartość, podobnie jak dawniej specyficznego leczenia rtęcią używano dla rozpoznania kiły *„ex iuvantibus et nocentibus“*. Postępowanie to wprawdzie jest dalekiem od ideału medycyny, lecz jako *„ultimum refugium“* może być w przypadkach rozpaczliwych zastosowane.

W końcu nadmienić należy, że, stosując novasurol w dwóch przypadkach zapalenia wysiękowego opłucnej oraz 2-ch przypadkach gruźliczego zapalenia otrzewnej, nie mogłem stwierdzić wybitnego wpływu tegoż na zmniejszanie się wysięków, nie zważając na to, że wzmożenie djurezy i tutaj po każdem wstrzyknięciu było widocznem.

Co się tyczy stosowania, novasurol podawałem śródmięśniowo w pośladki lub dożylnie, rozpoczynając od małych dawek (0.75—1.0) i, jeżeli były one dobrze znoszone, stopniowo powiększałem dawkę, dochodząc do 2.2 novasurolu.

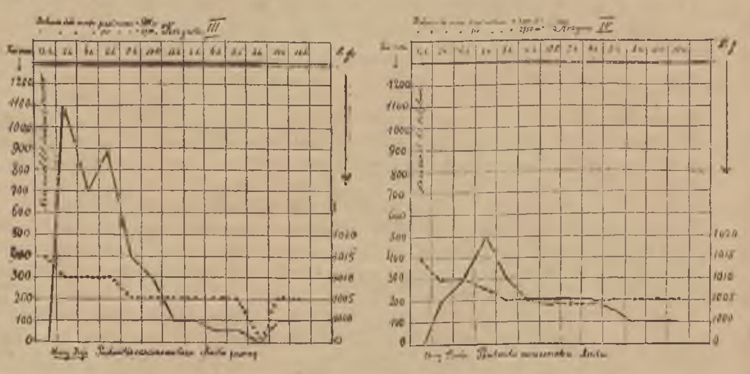
Zwracać trzeba uwagę, aby igłą przeznaczoną do wstrzyknięcia nie nabierać leku, gdyż nawet bardzo małe ilości novasurolu, dostawszy się do tkanki podskórnej, wywołać mogą znaczną bolesność, a czasami nawet naciek i martwicę skóry. Wstrzyknięcia wykonywałem 2—3 razy tygodniowo. Z pośród ogólnej liczby 156 wstrzyknięć novasurolu (w tej liczbie 15 wstrzyknięć dożylnych) przy uwzględnieniu powyższych środków ostrożności nie mogłem stwierdzić ani jakiejkolwiek reakcji miejscowej ani też ogólnej w postaci bolu głowy, ogólnego niedomagania lub podwyższenia się ciepłoty. Niektórzy tylko chorzy, po śródmięśniowem wstrzyknięciu, uskarżali się na niewielką bolesność w miejscu ukłucia, trwającą niedłużej jak jedną do dwóch godzin; wszystkie zaś bez wyjątku wstrzyknięcia dożylne były znoszone bez najmniejszej dolegliwości i objawów ubocznych.

Wprawdzie Lange i Kulcke podają, że w pewnej liczbie przypadków, czy to po wstrzyknięciach śródmięśniowych, czy też śródżylnych można było stwierdzić podwyższenie się ciepłoty nawet do 39 stopni, trwające dzień jeden, jednakże moje spostrzeżenia pozwalają z pewnem prawdopodobieństwem przypuścić, że w tych razach albo dawka novasurolu była zbyt wielką albo też samo wstrzyknięcie nie było dokładnie wykonanem.

Na pytanie który ze sposobów stosowania novasurolu jest lepszy i skuteczniejszy, trudno jest z całą stanowczością dać odpowiedź. A priori możnaby przypuścić, że w przypadkach z dużym obrzękiem pośladków, ze względu na możliwość utrudnionego wchłaniania novasurolu (Haggeney), pierwszeństwo oddać należałoby śródżylnemu wstrzyknięciu.

Jednakowoż w kilku przypadkach, w których novasurol stosowałem śródmięśniowo pomimo obrzęku pośladków moczopędne działanie takowego bez wszelkich ubocznych objawów z łatwością dawało się stwierdzić. W tych razach trzeba tylko nieco dłuższej igły użyć, aby módz ją głębiej poza obrzękłe tkanki wprowadzić.

Intenzywność i szybkość działania novasurolu również nie mogą być uzależnione od tego czy stosujemy wstrzyknięcia śródżylne czy śródmięśniowe, o czem świadczą następujące krzywe:

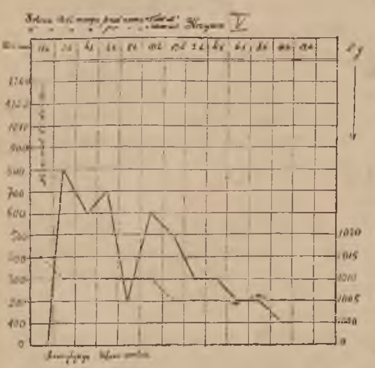


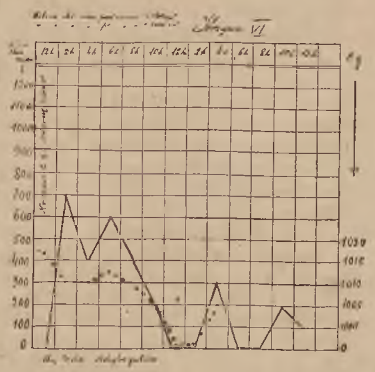
Krzywe III. i IV. dotyczą dwóch chorych z *peritonitis carcinomatosa i ascites*, z prawie jednakowemi objawami klinicznemi. U jednego z tych chorych zastosowano 1 cm³. novasurolu śródmięśniowo, u drugiego ta sama dawka była podana śródżylnie.

Krzywe V. i VI. odnoszą się do dwóch osobników niemających żadnych obrzęków, gdzie zastosowano novasurol śródmięśniowo i śródżylnie jedynie w celach kontrolnych.

We wszystkich tych 4-ch przypadkach co 2 godziny po wstrzyknięciu novasurolu ustalano ilość wydzielanego moczu i równocześnie oznaczano ciężar gatunkowy.

Z krzywych tych wynika, że moczopędne działanie novasurolu jak u chorych z objawami puchliny brzusznej





i puchliny ogólnej, tak i u osobników zdrowych, wzmaga się szybko, prawie zupełnie niezależnie od tego czy zastosowano śródmięśniowe czy śródżylne wstrzyknięcie. Te nieznaczne wahania, które spostrzegamy na tych krzywych, nie wychodzą poza ramy zwykłych wahań indywidualnych. Maximum diurezy przypada na okres między 2-gą a 6-tą godziną po wstrzyknięciu, kiedy też daje się już stwierdzić obecność rtęci w moczu. Na okres tych pierwszych 6-ciu godzin przypada zazwyczaj więcej jak połowa ogólnej ilości moczu, wydzielonego w pierwszej dobie po wstrzyknięciu, przyczem częstokroć krzywa diurezy wykazuje dwa wzniesienia: 1-wsze wzniesienie występuje w drugiej godzinie, 2-gie zaś w 6-tej godzinie po wstrzyknięciu.

Co się tyczy przyczyny pędzenia moczu pod wpływem novasurolu, to sprawa ta, pomimo całego szeregu badań nie jest dotychczas zupełnie rozstrzygniętą.

Możnaby przypuszczać, że novasurol, jako preparat rtęciowy działa mniej więcej tak samo jak inne środki tejże grupy np. kalomel, którego moczopędne własności przy podawaniu wewnętrznem powszechnie są znane. Analogja ta jednakże zdaje się być tylko pozorną. Mechanizm działania kalomelu, jak to stwierdzili Tappeiner, Jendrassik i inni, jest następujący: kalomel, podrażniając i wywołując uszkodzenie błony śluzowej jelita cienkiego, powoduje zahamowanie resorbcji i wzmożenie się ruchów robaczkowych jelita cienkiego, wskutek czego znacznie większe ilości płynu przedostają się do jelita grubego, gdzie zostają wessane, przez co powstaje rozwodnienie krwi stanowiące główny czynnik diurezy kalomelowej.

Inaczej zupełnie ma się rzecz z novasurolem. Przy wyłącznie parenteralnem stosowaniu novasurolu nie może być mowy o jakiemkolwiek podrażnieniu lub uszkodzeniu jelita cienkiego. Te zaś zmiany, które po zastosowaniu novasurolu napotyka się czasami w jelitach, umiejscawiają się wyłącznie w jelicie grubem, stanowiąc objaw zatrucia rtęciowego, i występują właśnie tylko w tych przypadkach, gdzie moczopędnego działania novasurolu nie osiągamy.

Wychodząc z założenia, że novasurol już ze względu na swój skład chemiczny pod żadnym pozorem nie może być zaliczonym do środków nasercowych, przypuszczać należy, że punkt zaczepienia dla tego leku znajduje się w nerkach, albo też w tkankach wogóle względnie w cieczy tkankowej i przesiękach.

Eppinger, jeden z pierwszych badaczy zajętych tem teoretycznem zagadnieniem, twierdzi, że główną rolę w tej diurezie odgrywają czynniki pozanerkowe. Nawiązując analogję do tyreoidyny, której moczopędne działanie polega na wzmożeniu się przemiany materji, a stąd na szybszem krążeniu w tkankach okrężnych, Eppinger przypuszcza, że i dla novasurolu punktu zaczepienia szukać należy w tkankach obwodowych.

Nonnenbruch i Brun, którzy, stwierdziwszy po wstrzyknięciach novasurolu znaczne wzmożenie się w moczu ilości Cl i H_2O, przypuszczają, że diureza novasurolowa polega przeważnie na uruchomieniu cieczy tkankowej przez mobilizację w tkankach obwodowych soli kuchennej i wody.

Nasze własne badania w tym kierunku, podjęte u chorych, którzy byli na jednolitej djecie przez pewien czas utrzymywani, dały wyniki, które najlepiej uwidacznia następująca tablica:

	Nazwa choroby	Data	Dobowa ilość moczu	Ciężar gatunkowy moczu	Zawartość Cl w 1 litrze moczu	Zawartość Cl w 1 litr. płynu z jamy brzusznej	Ciśnienie krwi R. R.	Liczba krwinek w 1 m³ krwi żylnej	Zawartość ciał białkowych we krwi	
I	Cirrhosis hepatis atrophica	17 XI	600	1010	6,2 gr.	10,5 gr.	110	4.300.000	8,6 %	przed zastosowaniem novasurolu
		18 XI	500	1010	6,8 gr.	10,6 gr.	107	4.500.000	8,64%	
		20 XI	3600	1005	9,8 gr.	11,8 gr.	108	4.300.000	8,06%	4½ godz. po novasurolu
		20 XI	—	1008	7,14gr.	10,4 gr.	108	4.400.000	8,5 %	9½ godz. po novasurolu
II	Myocarditis in stadio decompens.	3 XII	750	1015	7,1 gr.	9,5 gr.	105	4.000.000	8,2 %	przed novasurolem
		5 XII	2800	1005	10,0 gr.	10,6 gr.	105	4.200.000	7,9 %	4½ godz. po novasurolu
		5 XII	—	1008	7,8 gr.	9,8 gr.	105	4.200.000	8,1 %	9½ godz. po novasurolu
III	Vitium cordis	7 XII	1200	1020	6,6 gr.	—	110	3.800.000	8,45%	przed novasurolem
		9 XII	2000	1010	8,1 gr.	—	110	3.500.000	8,25%	4½ godz. po novasurolu
		9 XII	—	1010	7,1 gr.	—	110	3.500.000	8,36%	9½ godz. po novasurolu

Jak widzimy z przytoczonej tablicy, po novasurolu równocześnie ze wzmożeniem się diurezy w znacznym stopniu wzrasta ilość Cl w moczu oraz zmniejsza się ciężar gatunkowy tegoż, najprawdopodobniej wskutek wzmożonego wydzielania się wody. Z danych tych już wysnuć można wniosek, że diureza novasurolowa jest przeważnie diurezą soli kuchennej i wody, co zresztą w zupełności zgadza się ze spostrzeżeniami Nonnenbrucha, Brunna i innych.

Przypuszczenie tychże autorów, że punkt zaczepienia dla novasurolu znajduje się w tkankach obwodowych, względnie w cieczy międzytkankowej, zdaje się również być bardzo prawdopodobnem. Wskazują na to w znacznej mierze wyniki naszych badań co do zachowania się Cl w płynach przesiękowych.

Z przytoczonej tablicy widocznem jest, że ilość Cl w płynie przesiękowym z jamy brzusznej po zastosowaniu novasurolu wzrasta dość znacznie i systematycznie idzie w parze ze zwiększeniem się zawartości Cl w moczu. Fakt ten z łatwością daje się wytłumaczyć w ten sposób, że pod wpływem novasurolu w płynie przesiękowym (a przez analogję prawdopodobnie i w cieczy międzytkankowej) powstaje mobilizacja soli kuchennej, t. j. występuje zmiana stosunku NaCl do H_2O, wywołująca uruchomienie cieczy międzytkankowej.

Już a priori można przypuścić, że dalszem następstwem tego uruchomienia cieczy międzytkankowej być powinno przedostawanie się większych ilości płynu do krążenia. Przypuszczenie to znalazło potwierdzenie w wynikach naszych badań w tym kierunku podjętych: w badanych przez nas przypadkach zawartość ciał białkowych we krwi po zastosowaniu novasurolu zawsze zmniejszała się. Aczkolwiek równocześnie nie można było stwierdzić znacznych zmian ilościowych ciałek czerwonych, to jednakże tak często powtarzający się spadek zawartości białka we krwi jedynie tylko o występującej hydremji świadczyć może.

Hydremja oraz zmiany dotyczące zawartości Cl w moczu i płynie przesiękowym, jak to widzimy z przytoczonej tablicy, nie są zbyt trwałemi: najwybitniej występują one w okresie pierwszych 4-ch godzin po wstrzyknięciu novasurolu, z tem, aby w następnej części doby powrócić stopniowo do poziomu pierwotnego. Już po $9^1/_2$ godzinach widzimy znaczny zwrot w tym kierunku. Okoliczność ta, zdaniem naszem jest bardzo charakterystyczną, odpowiada ona bowiem w zupełności klinicznym spostrzeżeniom naszym, uwidocznionym na krzywej III, IV, V i VI, z których wynika, że maximum diurezy przypada właśnie na okres pierwszych 6-ciu godzin po zastosowaniu novasurolu. Ten ścisły związek między zmianami chemicznemi moczu, przesięków i krwi, a intensywnością diurezy służyć może również jako dowód prawidłowości poglądu, że zmiana koncentracji jonów Cl w płynie przesiękowym jest jedną z głównych przyczyn diurezy novasurolowej.

Reasumując więc wyniki naszych badań laboratoryjnych możemy sobie przedstawić mechanizm diurezy po novasurolu w sposób następujący: punktem zaczepienia dla novasurolu są tkanki obwodowe względnie ciecz międzytkankowa, w której występuje zachwianie równowagi między solą kuchenną a wodą wywołujące uruchomienie cieczy międzytkankowej. W następstwie tego występuje stan hydremiczny krwi, który jest ostatniem ogniwem w łańcuchu przyczyn diurezy novasurolowej.

Rzecz oczywista, że i czynniki czysto nerkowe tutaj nie ostatnią rolę muszą odgrywać, na co wskazuje klinicznie stwierdzony fakt, że stosunkowa sprawność nerek jest warunkiem koniecznym dla osiągnięcia moczopędnego działania novasurolu. Ponieważ diureza novasurolowa jest przeważnie diurezą soli kuchennej i wody, to szczególne znaczenie posiadać musi aparat kanalikowy nerek, któremu powszechnie obecnie przypisują funkcję wydzielania NaCl i H_2O. Dostatecznie upewnia nas w tym mniemaniu wybitnie dodatni wpływ, jaki wywiera novasurol przy *nephrosis luetica,* cierpieniu o izolowanym uszkodzeniu aparatu kanalikowego. Słusznie zauważa Zieller, że przypadki te świadcząc o leczniczym wpływie novasurolu na kanaliki nerkowe, jednocześnie dowodzą, że słabe bodźce zdolne są wywołać poprawę funkcji organu t. j. działają leczniczo, wówczas, gdy te same bodźce, lecz zbyt silnie zastosowane wywołać mogą poważne uszkodzenia funkcji, jakie np. widzimy przy nerce sublimatowej z jej ciężką anurją.

J. W. P. Prof J. Parnasowi za łaskawe zezwolenie korzystania z uniwersyteckiego laboratorjum Chemji Lekarskiej oraz cenne wskazówki i Pp. asystentom za prawdziwie koleżeńską pomoc w wykonywaniu badań, składam na tem miejscu serdeczne podziękowanie.

Piśmiennictwo.

1) Kulcke: Klin. Woch. Nr. 13. 1922. — 5) Lange: Therap. d. Gegenwart 1920 Nr. 7. — 3) Kollert: Therap. d. Gegenwart 1920. Nr. 10. — 4) Saxl u. Hellwig: Wiener Arch. f. innere Med. Nr. 3 1922. — 5) Otmar Reiner: Polska Gazeta Lekarska Nr. 22. 1922. — 6) Bleyer: Klin. Woch. Nr. 39. 1922. 7) Haggeney: Med. Klin. Nr. 4. 1922. — 8) Schlayer: Med. Klin. Nr. 45. 1922. — 9) Ellinger: Klin. Wochenschrift Nr. 6. 1922.

Sprawozdania poglądowe.

Doc. Dr. Tadeusz TEMPKA, asystent kliniki. Kraków

Pierwotne skazy krwotoczne ze stanowiska patogenetycznego i hematologicznego.

Z kliniki med. U. J. (Dyrektor: Prof. Dr. Witołd Orłowski).

Dokończenie.

Drugą postacią pierwotnych skaz krwotocznych, polegającą w pierwszym rzędzie na zmianach w obrębie samej krwi jest plamica krwotoczna, czyli choroba Werlhofa, mająca synonimy jak Hémogénie, Purpura hémorrhagique protopathique, Purpura myeloïde. Zaznaczyć odrazu należy, że pierwszy przypadek tej choroby, opisany przed 150 laty przez Werlhofa, miał przebieg ostry; pokazało się jednak wkrótce, że cierpienie to może występować także i w postaci przewlekłej, o charakterze ustrojowym, ciągłej lub przerywanej. Dzisiaj też prawie wszyscy uznają i tę przewlekłą postać za chorobę Werlhofa, z wyjątkiem Morawitza, który nazwę »choroba Werlhofa« chce zatrzymać jedynie dla ostrych postaci. Cierpienie to nagabuje przeważnie kobiety i to w okresie życia płciowego i, w przeciwieństwie do plamicy anafilaktoidalnej i krwawiączki, cechuje się w typowym przebiegu skłonnością do rozległych krwawień samoistnych i urazowych tak w obrąb skóry i błon śluzowych, jak i narządów wewnętrznych, przy braku gorączki i zmian zapalnych, wogóle przy braku cech choroby zakaźnej. Podczas gdy w pierwszym okresie dualizmu wyodrębniono tę postać na podstawie czysto zewnętrznych cech klinicznych, które nie chroniły przed licznemi pomyłkami, to uznajemy dzisiaj wszyscy, że zasadniczym objawem tej skazy krwotocznej, tak pod względem objawowym, jak i patogenetycznym jest bardzo znaczne zmniejszenie się ilości płytek krwi i ich zmiany morfologiczne, objawiające się megatrombocytozą, piknozą, granulolizą i bazofilją. Ten zwrotny punkt w historji choroby Werlhofa zapoczątkował Kraus w r. 1883, a utrwalili go później badacze francuscy, mianowicie Hayem, Denys, Bensaude, Pivet i in. O ważności roli płytek w chorobie Werlhofa świadczy, między innemi, przedewszystkiem ta okoliczność, że pojawieniu się krwawień towarzyszy stale znikanie płytek ze krwi obwodowej, ustępowanie zaś krwawień idzie równolegle ze wzmożeniem się ilości płytek ponad Duke'owską liczbę przełomową t. j. ponad 30.000 w 1 mm^3 krwi. Objaw zmniejszonej ilości płytek, znalazł nawet uwzględnienie w nowej nazwie choroby Werlhofa, wprowadzonej niedawno przez Franka, Thrombopenia essentialis benigna. Uwzględniając przytoczoną już poprzednio rolę prawidłowych ilościowo i jakościowo płytek, musimy przyjść do wniosku, że następstwem braku, lub zmniejszonej ilości trombocytów będzie: przedłużenie czasu krwawienia, skłonność do wynaczynień samoistnych i zniesienie lub upośledzenie kurczliwości skrzepu; natomiast, ze względu na to, że płytki nie są jedynymi dostawcami trombozymu, krzepliwość krwi naogół nie ulega upośledzeniu. I rzeczywiście trombopenia, przedłu-

żony doświadczalny czas krwawienia, prawidłowa krzepliwość krwi i brak kurczliwości skrzepu uchodzą za zasadnicze cechy hematologiczne w typowym przebiegu choroby Werlhofa. Objawy te wymagają paru słów omówienia. W 5-ciu przypadkach przewlekłej, okresowej postaci i w 2-ch przypadkach ostrej postaci choroby W., jakie miała w swej obserwacji krakowska klinika medyczna w ciągu ubiegłych 2 lat, zauważyliśmy, że czas krwawienia u tych chorych był nietylko bardzo przedłużony, ale że odznaczał się nadto wielką zmiennością, niezależną bezwzględnie od ilości płytek, tak co do długości krwawienia, jak i co do wielkości poszczególnych kropli, w przeciwieństwie do cech czasu krwawienia u osób prawidłowych. Objawu tego, dotychczas niespotykanego nigdzie w piśmiennictwie, nie oznaczaliśmy żadną specjalną nazwą. Równocześnie zauważyliśmy, że u niektórych chorych i samoistne maciczne krwawienia mogą okazywać podobne gwałtowne przejścia, jak i doświadczalny czas krwawienia. Dopiero w kilka miesięcy później pojawiły się prace badaczy francuskich z Weilem na czele, stwierdzające te same objawy odnośnie do doświadczalnego czasu krwawienia i podnoszące je do rzędu zasadniczych cech choroby Werlhofa. Objaw ten nazwali oni »niemiarowością czasu krwawienia« (arrhytmie du temps de saignement). Badacze francuscy wykazali nadto, że ten przedłużony i niemiarowy czas krwawienia występuje, jakkolwiek w mniejszym stopniu, niż przy chorobie Werlhofa, także i w przebiegu różnych schorzeń wątroby, przebiegających tak ze skazą krwotoczną, jak i bez niej. Temsamem te spostrzeżenia nadają objawowi przedłużonego i niemiarowego czasu krwawienia daleko szersze podłoże, wychodzące znacznie poza ramy plamicy krwotocznej.

Co się tyczy krzepliwości krwi to, jak już wspomniałem, jest ona zazwyczaj prawidłowa, niekiedy jednak może być upośledzona, przyczem, w przeciwieństwie do krwawiączki, przedłużeniu ulega nie czas odczynu, lecz właściwe krzepnięcie. Przyczynę tego upatrują niektórzy w zmniejszonej ilości fibrynogenu.

Jakkolwiek brak płytek i ich zmiany jakościowe tłumaczą nam doskonale uporczywość i rozległość krwawień urazowych, to trudno jednak wytłumaczyć tym tylko objawem powstawanie krwawień samoistnych w przebiegu choroby Werlhofa. I rzeczywiście szereg autorów uważa za bardzo ważny lub nawet pierwszorzędny czynnik w patogenezie krwawień w tem cierpieniu uszkodzenie naczyń włosowatych przez jakiś nieznany czynnik. Za koniecznością przyjęcia w znacznym stopniu także czynnika angjopatycznego dla wytłumaczenia krwawień w chorobie W. przemawia stałe dodatni wynik wszystkich prób naczyniowych w tem cierpieniu, nadto spostrzeżenia, że ustępowaniu krwawień towarzyszy czasem zniknięcie dodatniego wyniku prób naczyniowych, przy pozostaniu ilości płytek w minimalnych granicach. Zaznaczyć jednak muszę, że uszkodzenie naczyń w przebiegu plamicy krwotocznej ma inny charakter niż w plamicy anafilaktoidalnej, gdzie uszkodzenie naczyniowe prowadzi do zmian nietylko krwotocznych, ale i przesiękowo-wysiękowych, podczas gdy w chorobie W. spotykamy tylko krwawienia. W każdym jednak razie zasadniczym i najbardziej cechującym objawem choroby W. jest trombopenja lub nawet atrombia, natomiast czynnik angjopatyczny stoi na drugiem miejscu.

Zapatrywania co do sposobu powstawania samej trombopenji są różne. Badania hematologiczne choroby W. wskazują na zupełnie prawidłową czynność układu erytro- i leukoblastycznego. Przeciwnie trombopenja, zmiany morfologiczne i jakościowe trombocytów, jak również brak pokrwotocznej trombocytozy wskazują, że w cierpieniu tem mamy do czynienia z odosobnionem uszkodzeniem narządu płytkowego, względnie ich komórek macierzystych, t. j. megakarjocytów. Frank, dla wytłumaczenia tego odosobnionego uszkodzenia płytek, przyjmuje pierwotne, anatomiczne, względnie czynnościowe uszkodzenie megakarjocytów; równocześnie jednak, wychodząc z założenia, że śledziona wywiera już w prawidłowych warunkach hamujący wpływ na czynność szpiku kostnego, uważa trombopenję jeszcze za wyraz wzmożonej chorobowo czynności śledziony, działającej hamująco na megakarjocyty. Nadto nie wyklucza Frank możliwości, że trombopenja może powstać także przez wzmożony rozpad płytek w ustroju, jak również przez zatrzymywanie nadmiernej ilości płytek przez układ siateczkowo-śródbłonkowy, w pierwszym rzędzie przez śledzionę, za czem przemawia okoliczność, że wycięte śledziony takich chorych zawierają niekiedy ogromne ilości płytek. W przeciwieństwie do Franka twierdzi Kaznelson, że przyczyna trombopenji ma pierwotne źródło w śledzionie, niszczącej w tej chorobie płytki ponad miarę fizjologiczną i oznacza chorobę Werlhofa jako Purpura thrombolytica splenogenes. Na korzyść zapatrywania Kaznelsona przemawiałyby takie spostrzeżenia jak powiększenie śledziony spotykane niekiedy u tych chorych, przy braku znanej przyczyny dla tego powiększenia, gwałtowny »przełom płytkowy« zjawiający się po splenektomji, wzmaganie się ilości płytek we krwi obwodowej po podskórnem wstrzyknięciu adrenaliny (w przypadkach kliniki krakowskiej dochodzące nawet do 100%), stwierdzenie znacznie większej ilości trombocytów we krwi, tętnicy śledzionowej, niż we krwi żyły łokciowej (Kori), wreszcie stwierdzenie w szpiku kostnym tych chorych obfitych, histologicznie niezmienionych megakarjocytów (Sternberg).

Podczas gdy zapatrywania Franka i Kaznelsona wciągają w obręb patogenezy trombopenji tylko śledzionę i szpik kostny, to badania francuskie rozszerzyły znacznie tło patogenetyczne choroby Werlhofa. Mianowicie pierwszy Weil zwrócił uwagę na obecność we wywiadach tych chorych cierpień wątroby, dających się stwierdzić niekiedy u kilku członków tej samej rodziny, przeważnie u kobiet. Nadto podnosi Weil we wywiadach tych chorych obecność skazy krwotocznej niejednokrotnie u kilku członków tego samego pokolenia. Z drugiej strony wykazał Weil, że w przebiegu schorzeń wątroby, więc narządu regulującego zawartość niepostaciowych składników krwi, przychodzi do bardzo znacznych zaburzeń w obrębie krwi, które ujmuje ogólną nazwą: syndrôme de l'insuffisance hémocrasique de foie. Objawy tej niedomogi hemokrazycznej wątroby są następujące: upośledzenie krzepliwości krwi, brak lub zmniejszenie kurczliwości skrzepu, szybsze niż w warunkach prawidłowych kruszenie się i bezgnilne rozpuszczanie skrzepu, prawie stałe zmniejszenie się ilości trombocytów, zwiększenie zawartości barwików żółciowych w surowicy krwi, przedłużony i niemiarowy czas krwawienia, wreszcie niekiedy zmiany naczyniowe, przejawiające się dodatnim objawem opaskowym. Wszystkie te objawy stwierdził Weil również w przebiegu trombopenji istotnej (choroby Werlhofa), mianowicie jej postaci przewlekłej, o cechach ustrojowych i na tej podstawie uważa on chorobę Werlhofa, którą określa jako Hémogénie, za skazę krwotoczną o podłożu angjohematycznem, nabytą, lub dziedziczną, wywołaną nietylko przez zmiany śledziony i szpiku kostnego, lecz przez zmiany w obrębie całego układu krwiotwórczego t. j. wątroby, śledziony i szpiku kostnego, przyczem główne znaczenie przypada wątrobie.

Tej sprawy nie stawia Weil w ten sposób, jakoby należało utożsamiać niedomogę hemokrazyczną wątroby z chorobą Werlhofa, gdyż naprzód u szeregu chorych na chorobę Werlhofa są zaburzenia wątrobowe ledwo zaznaczone, z drugiej zaś strony objawy skazy krwotocznej w przebiegu plamicy krwotocznej są bez porównania wybitniejsze, niż w przebiegu nawet najcięższych cierpień wątroby. Wreszcie objawy skazy krwotocznej w chorobie Werlhofa cechują się stałością, co właśnie nadaje im charakter skazy. Weil nie poprzestaje nadto na wciągnięciu wątroby w obręb patogenezy choroby Werlhofa, lecz rozszerza jej tło, przez to, że stwierdza u szeregu kobiet w okresie życia płciowego, obarczonych tą skazą zaburzenia w gruczołach dokrewnych, w postaci otyłości o typie przysadkowym, zaznaczonego obrzęku śluzakowatego, zaburzeń jajnikowych i poronnej postaci choroby Basedowa; nadto podnosi on

u chorych obu płci istnienie objawów sympatyko- i wagotonji i podkreśla wreszcie wielkie znaczenie dla patogenezy choroby Werlhofa czynnika zakaźnego.

Moment dziedziczności podkreślił tedy w chorobie Werlhofa już bardzo wyraźnie Weil, a także Hayem, Pepper i Hess, lecz dalej idzie w tym względzie Glanzmann; mianowicie stwierdził on u różnych członków 9 rodzin obecność skazy krwotocznej dziedzicznej, przenoszonej głównie, ale nie wyłącznie przez kobiety, na obie płci bez różnicy i występującej albo w postaci typowej choroby Werlhofa, albo też postaci, różniącej się od choroby Werlhofa prawidłową ilością płytek i w następstwie tego prawidłowym czasem krwawienia, przy braku kurczliwości skrzepu. Przyczynę braku kurczliwości skrzepu mimo prawidłowej ilości płytek upatruje Glanzmann w jakościowych zmianach płytek. Ten zbiór objawów oznacza on jako thrombasthenia haemorrhagica hereditaria i uważa go za utajoną niejako postać choroby Werlhofa, która wskutek spadku liczby trombocytów, wywołanego np. działaniem czynnika zakaźnego na szpik kostny, przejść może w postać jawną t. j. właściwą chorobę Werlhofa.

Z praktyki prywatnej posiadam 2 spostrzeżenia z objawami typowemi dla trombastenji dziedzicznej: 1) w pierwszym przypadku, tyczącym 24-letniej żydówki, panny, wynosiła ilość trombocytów 166,000 w 1 mm³ krwi, czas krwawienia $2^1/_4$ minuty czas krzepnięcia oznaczony sposobem Fonia, 49 minut, skrzep wcale się nie kurczył, ilość krwinek czerwonych wynosiła 5,500.000, białych 4,400 w 1 mm³, ilość hemoglobiny 96 (Sahli), objaw opaskowy był bardzo wybitny; matka chorej, której nie miałem sposobności badać, cierpi na jakąś skazę krwotoczną. 2) Drugi przypadek tyczył 19-letniej żydówki, panny; ilość trombocytów wynosiła 300,240, krwinek czerwonych 3.760,000, białych 8,200 w 1 mm³ krwi, ilość hemoglobiny 78, czas krwawienia 3, krzepnięcia (Fonio) $57^1/_2$ minut, skrzep krwi wcale nie wyciskał surowicy. Co do dziedziczności nie mogłem uzyskać żadnych pewnych dat.

Do przedstawionych tu objawów choroby Werlhofa dodam kilka szczegółów, zebranych przez krakowską klinikę medyczną przy obserwacji 7 przypadków tego cierpienia, szczegółów, mających pewne znaczenie kliniczne dla tego cierpienia. Mianowicie stwierdziliśmy wzmożoną odporność krwinek czerwonych względem hypotonicznych rozczynów soli kuchennej, prawidłowy lub tylko nieznacznie obniżony wskaźnik katalazy krwi, brak ścisłej zależności długości czasu krwawienia od ilości płytek krwi i wybitne znaczenie urazu psychicznego dla pojawiania się krwawień samoistnych; natomiast, w przeciwieństwie do Glanzmanna, nie stwierdziliśmy ani razu zmian śledziony, ani też, w przeciwieństwie do Weila, nie zauważyliśmy nigdy zmian wątroby i gruczołów dokrewnych, ani też wyraźniejszego wystąpienia momentu dziedziczności odnośnie do skazy krwotocznej.

Omawiając chorobę Werlhofa i zarazem pierwotne skazy krwotoczne, muszę na tem miejscu poświęcić parę słów ciężkiej, śmiertelnej skazie krwotocznej, mianowicie niedokrwistości aplastycznej. Bezwzględna większość klinicystów jest zdania, że cierpienie to nie jest swoistą jednostką chorobową, tylko następstwem wtórnych zmian szpiku kostnego, występujących w przebiegu rozmaitych niedokrwistości, w pierwszym rzędzie złośliwej. W przeciwieństwie do tego zapatrywania utrzymuje Frank, że niedokrwistość aplastyczna jest ostatecznem zejściem choroby Werlhofa; mianowicie Thrombopenia ess. benigna polega, według niego, na pierwotnem uszkodzeniu tylko jednego z elementów szpiku kostnego, mianowicie megakarjocytów; z biegiem czasu jednak ów nieznany trujący czynnik może swe działanie rozciągnąć i na inne postaciowe składniki szpiku kostnego, w pierwszym rzędzie na układ leukoblastyczny, czego wyrazem będzie leukopenja z coraz bardziej spadającym odsetkiem granulocytów. Wreszcie i układ erytroblastyczny ulega uszkodzeniu, a niedomoga jego wystąpi w całej pełni, gdy wskutek coraz większego spadku ilości płytek, zwiększą się krwawienia. Według Franka jest ta niedokrwistość czemś drugorzędnem w niedokrwistości aplastycznej, w przeciwieństwie do zaatakowania układu leukoblastycznego, megakarjocytów i właściwie, dla podniesienia tych najważniejszych cech, wprowadza Frank nową nazwę dla określenia niedokrwistości aplastycznej: Aleukia haemorrhagica. Ta aleukia haemorrhagica jest, według niego, pierwotnem uszkodzeniem układu leukoblastycznego i megakarjocytów i swoistą jednostką chorobową. Nie przecząc wcale możliwości przejścia choroby Werlhofa w niedokrwistość aplastyczną, jak tego dowodziłby jeden przypadek tego cierpienia spostrzegany w krakowskiej klinice medycznej, — należy zarzucić Frankowi, że twierdzenie swoje opiera on bezwzględnie na przypuszczeniu, że thrombopenia ess. jest pierwotnem schorzeniem szpiku kostnego, co bynajmniej nie jest udowodnione; gdyby teorja Kaznelsona patogenezy choroby Werlhofa okazała się prawdziwą, upadłoby tem samem zapatrywanie Franka na patogenezę niedokrwistości aplastycznej. Po drugie, gdyby nawet twierdzenie Franka było bez zastrzeżeń słuszne, to w każdym razie chodziłoby w takim razie w przypadkach niedokrwistości aplastycznej nie o skazę krwotoczną pierwotną, lecz o sprawę wtórną, będącą zejściem choroby Werlhofa. Natomiast należałoby umieścić w rzędzie pierwotnych skaz krwotocznych tę postać aleukiae haemorrhagicae, która od samego początku występuje ostro, jako Panmyelophtisis, bez wstępnego okresu trombopenji istotnej. Przypadek taki miała w obserwacji klinika krakowska.

Do rzędu pierwotnych skaz krwotocznych należy nadto zaliczyć postać chorobową, opisaną przez Kaznelsona, jako aleukia acuta ess. kryptogenes. Zaznaczyć jednak muszę, że w przypadku tej, rzekomo nowej postaci chorobowej, opisanej przez Kaznelsona, nie ma nowych szczegółów, i że jest ona identyczna z Franka Aleukia haemorrhagica. Różnica zachodzi jedynie w zapatrywaniu na jej istotę, gdyż Frank, jak już przedstawiłem, uważa ten obraz chorobowy za zejście choroby Werlhofa, albo też za sprawę przebiegającą ostro bez wstępnego okresu choroby Werlhofa, — i utożsamia tę aleukia haemorrhagica z niedokrwistością aplastyczną: Kaznelson zaś uznając, że we większości przypadków jest niedokrwistość aplastyczna tylko sprawą wtórną, wyodrębnia jednak przypadki, w których zachodzi pierwotne uszkodzenie i zanik układu przedewszystkiem leukoblastycznego pod wpływem jakiegoś nieznanego czynnika i tylko dla tych przypadków przeznacza nazwę aleukia ess. kryptogenes. Omawiając tę postać chorobową zaznaczę, że mieliśmy w krakowskiej klinice w leczeniu przypadek, mający wszelkie cechy postępującego zaniku układu erytroblastycznego, stwierdzonego nie tylko klinicznie, ale i anatomicznie, gdzie natomiast układ leukoblastyczny był nietknięty. Przypadki takie należałoby, dla przeciwstawienia ich przypadkom aleukji, oznaczać jako erythroanemia aplastica.

Omawiając na początku podstawy podziału pierwotnych skaz krwotocznych, zaznaczyłem wyraźnie, że podział z punktu widzenia symptomatologicznego doprowadził już raz do zamieszania pojęć. Rzeczywiście spotykamy przypadki pierwotnych skaz krwotocznych, okazujące równocześnie objawy, uznane za cechujące dla 2 różnych grup tych schorzeń. Przypadki te musimy oznaczyć, przynajmniej z punktu widzenia klinicznego, jako postacie przejściowe. Dla braku czasu nie będę tych przypadków przytaczać, wspomnę tylko o przypadku Minkowskiego i 3 z kliniki med. U. J., gdzie początek choroby miał cechy plamicy anafilaktoidalnej, cały zaś dalszy przebieg był typowy dla choroby Werlhofa. Jakkolwiek w tego rodzaju przypadkach nie koniecznie ma się rozchodzić o rzeczywiste przechodzenie jednego obrazu klinicznego w drugi, a tylko o atypowe postaci jednej i tej samej skazy krwotocznej — to w każdym razie występowanie tych »przejściowych« postaci dowodzi, jak niepewną podstawą podziału skaz krwotocznych jest uwzględnianie jedynie symptomatologji.

W ten sposób przedstawiłbym wedle programu patogenezę i symptomatologję pierwotnych skaz krwotocznych. Jednakże muszę tu poruszyć jeszcze 3 obrazy kliniczne, przyczem może się narażę na zarzut, że umieszczam je na równi z pierwotnemi skazami krwotocznemi. Mam tu na myśli chorobę Littena, czyli endocarditis septica lenta, chorobę Gauchera i krwawienia maciczne o pod-

łożu hormonalnem. Jednym z typowych objawów choroby Littena jest skaza krwotoczna, ograniczona prawie wyłącznie do skóry. Za przyczynę jej uważamy, poza zatorami, zmiany naczyń włosowatych, o specjalnym typie, mianowicie rozluźnienie i złuszczanie się śródbłonków, które biorą udział w obronie ustroju przeciw paciorkowcom w charakterze makrofagów; wskutek tego złuszczania się śródbłonków, które stwierdzamy niekiedy i w obrazie drobnowidowym krwi, przychodzi do zmniejszenia się spoistości ścian naczyniowych i w następstwie tego do wybroczyn. Jakkolwiek endocarditis lenta nie jest pod względem etjologicznym bezwzględnie ścisłą jednostką chorobową, to jednak, ze względu na jej wyodrębniony charakter kliniczny i swoisty mechanizm skazy krwotocznej, który znalazł swój wyraz w specjalnej nazwie: Endotheliosis haemorrhagica, — uważałem za stosowne bodaj wspomnieć o niej przy omawianiu pierwotnych skaz krwotocznych. Również do stałych objawów późniejszego okresu choroby Gauchera należy skaza krwotoczna. Osobiście nie miałem sposobności spostrzegać żadnego przypadku, w przypadkach zaś przytoczonych w piśmiennictwie nie ma, poza stwierdzeniem skazy krwotocznej, albo żadnych danych hematologicznych, albo tylko niedokładne tak, że nie można sobie wyrobić zdania o mechaniźmie skazy krwotocznej w tej chorobie. Ze względu na to, że podłożem choroby Gauchera są zmiany anatomiczne układu siateczkowego, możnaby przypisać skazie krwotocznej w jej przebiegu może jakiś samoistny charakter i dlatego też tu o nią potrącam. Wreszcie jako 3-cią grupę przytaczam obfite krwotoki maciczne, występujące u kobiet ze zupełnie prawidłowemi narządami rodnemi, w szczególności z prawidłową błoną śluzową macicy. W przypadkach takich skaza krwotoczna ogranicza się tylko do błony śluzowej macicy; badania zaś krwi i naczyń stwierdzają, o ile mogę wnosić z piśmiennictwa (Klemperer) i 2 własnych przypadków z praktyki prywatnej, zupełnie prawidłowe warunki, w jednym tylko przypadku stwierdziłem dodatni objaw opaskowy. Za przyczynę tych krwawień należy przyjąć nadmiernie wzmożoną czynność jajników, Hyperovarismus, które odpowiednim mechanizmem, jak i przy prawidłowej miesiączce, lecz chorobowo spaczonym, powodują te nadmierne krwawienia. Chociaż tedy w tego rodzaju przypadkach chodzi tylko o miejscową skłonność do krwawień, a więc nie o skazę w ścisłem tego słowa znaczeniu, to jednak odrębny typ i mechanizm tych krwawień usprawiedliwia tę wzmiankę.

Rzuciwszy okiem na całokształt naszych obecnych wiadomości z zakresu skaz krwotocznych, musimy przedewszystkiem stanąć na gruncie dualizmu, umieszczając po jednej stronie skazy krwotoczne wywołane głównie zmianami naczyń, po drugiej zaś stronie skazy wywołane głównie przez schorzenia krwi, czyli uznajemy tem samem stanowisko pierwszych dualistów w osobach Werlhofa, Schönleina i Henocha; zaznaczyć przy tem należy, że skazami w ścisłem tego słowa znaczeniu są właściwie tylko krwawiączka i przewlekła postać choroby Werlhofa, a to ze względu na ich ustrojowy, konstytucjonalny charakter i wystąpienie momentu dziedziczności. Podczas gdy wymienieni klinicyści polegali tylko na cechach klinicznych czysto zewnętrznej natury, — my wzięliśmy do pomocy nowoczesne badania hematologiczne, które mają zasadnicze znaczenie nie tylko dla symptomatologji, ale pozwoliły nam także wniknąć nieco głębiej w istotę skaz krwotocznych. Z badań tych na pierwszem miejscu trzeba postawić badanie płytek i to nie tylko ilościowe, lecz uwzględnienie także ich zmian morfologicznych i jakościowych. Drugą zasadniczą zdobyczą na tem polu jest stworzenie pojęcia doświadczalnego czasu krwawienia, wyświetlenie jego istoty i wykazanie jego niezależności od procesu krzepnięcia krwi. Wreszcie podnieść należy całą metodykę badania stanu naczyń, jakkolwiek jest ona jeszcze bardzo grubej natury. Na szersze uwzględnienie czeka w skazach krwotocznych jeszcze analiza zboczeń procesu krzepnięcia krwi, badanie odporności i opadania krwinek czerwonych i ewentualnie wskaźnika katalazy krwi. Te ostatnie badania nie wywołają wprawdzie przewrotu, ale wzbogacą symptomatologją skaz krwotocznych. Nadto, w myśl spostrzeżeń Weila i Glanzmanna, należy baczniejszą, niż dotąd, zwrócić uwagę na zachowanie się wątroby, śledziony, gruczołów dokrewnych i momentu dziedziczności. Ostatecznym celem jest oczywiście wykrycie etjologji pierwotnych skaz krwotocznych, ale od tego celu jesteśmy, zdaje się, jeszcze daleko.

Oceny i sprawozdania.

Wydawnictwa Polskiego Komitetu dla zwalczania raka

Serja naukowa Nr. 4

Prace z Zakładów anatomji patologicznej Uniwersytetów polskich. Str. 113.

„Nowotwory“

(ze streszczeniami francuskiemi).

Warszawa 1923. Skład główny »Książnica polska« T-wa naucz. szkół wyż.

Józef Hornowski. **W sprawie nazw »rak« i »mięsak«.** Autor stwierdza, że nazwy pewnych grup nowotworów, mianowicie »rak« i »mięsak« są w dzisiejszych czasach archaicznym zabytkiem słownictwa. Pojęcia które odpowiadały tym słowom w chwili, gdy je tworzono — uległy już zupełnemu przeistoczeniu. Ponieważ autor jest zwolennikiem słusznej zasady, by nazwy nowotworów podkreślały pochodzenie i zasadnicze własności budowy histologicznej poszczególnych nowotworów, radzi tedy używać określenia łącznotkankowiec złośliwy, zamiast nic niemówiącego »mięsaka«, a słowo »rak« zastępuje nazwą nabłonkowiec złośliwy.

Ludwik Paszkiewicz. **O rakotwórczem działaniu smoły pogazowej.** Autor streszcza wyniki prac obcych, w szczególności zaznajamia z badaniami Yamagiwy, Ichikawy, niektórych autorów francuskich jak Menetriera, Peyrona i Surmonta, oraz niemieckich jak Dreifussa i Blocha. Badania własne prowadzone na białych szczurach nie dały wyników dodatnich. Zwierzęta padły po kilku miesiącach wcierania smoły, do rozwoju guzów nowotworowych niedoszło.

Ludwik Skubiszewski. **Nowotwory tarczycy.** Nowotwory tarczycy nienależą do spraw często się wydarzających. Opisywano już pierwotne gruczolaki, gruczolaki torbielowato-brodawkowate, raki różnych postaci, mięsaki, wreszcie mieszańce. Duże trudności rozpoznawcze nastręczają gruczolaki i raki wychodzące z nabłonka gruczołowego, ponieważ wydarzają się postacie przejściowe, które ani klinicznie, ani morfologicznie, ani histologicznie nieposiadają swoistych, wyróżniających cech. Nowotwory tarczycy chętnie dają przerzuty do gruczołów chłonnych sąsiedztwa, nadto rozprzestrzeniają się również drogą krwionośną przez przeżeranie ścian naczyniowych. Z własnego doświadczenia przytacza autor cztery przypadki. W obrazach histologicznych jedne miejsca okazywały jakby bujanie rakowe, inne znów przypominały mięsaka, inne wreszcie wogóle niemiały wyglądu nowotworowego. Autorowi udało się jednak wykryć po przeglądnięciu wielu preparatów niewątpliwe cząstki utkania grasicy i na tej podstawie twierdzi, że bujanie nowotworowe wyszło w tym przypadku z zawiązka grasicy, umieszczonego w tarczycy. Przypadek czwarty guza szyji naciekowo i szybko wrastającego w otoczenie okazał się najciekawszy i najładniejszy dla określenia; jest on wedle autora nowym rodzajem nowotworu wychodzącego z tarczycy, który dotąd nie był opisywany.

Janina Dąbrowska. **Kilka uwag o nowotworach i nowotworzeniach w układzie krwiotwórczym, na podstawie spostrzeganego przypadku przerostu układu siateczkowo-śródbłonkowego.** Podział spraw chorobowych układu krwiotwórczego jest trudny do przeprowadzenia tak w klinicznym, jak i anatomicznym sposobie oceniania, nadto w wielu wypadkach jest sporny, ponieważ nieposiadamy dostatecznie ścisłych sposobów wyróżniania jeszcze wielu spraw nowotworzeniowych, od nowotworowych, a nawet od zapalnych. Autorka dzieli te schorzenia na białaczki prawdziwe i wrzekome. Pierwsze znamy najlepiej, i uważamy za schorzenie ukła-

dowe, nienowotworowe, jakkolwiek takie postacie jak *leukosarcomatosis, chloroma, myeloma* — bywają zaliczane do nowotworów. Do grupy białaczek wrzekomych zalicza autorka szereg spraw następujących:

1. Ziarnica złośliwa *(Lymphogranulomatosis maligna)*.
2. Schorzenia układowe, lub nowotwory gruczołów limfatycznych.
3. Schorzenia układowe lub nowotwory szpiku kostnego.
4. Niektóre sprawy wychodzące z okostnej (zieloniak *chloroma)*.
5. Nowotwory grasicy.

Wreszcie wprowadza do grupy białaczek wrzekomych jako sprawę nową schorzenia polegające na przeroście układu siateczkowo-śródbłonkowego. Taką nową jednostkę chorobową stwierdziła autorka w przypadku sekcyjnym u mężczyzny 33 letniego. Klinicznie rozpoznano trzeciorzędową kiłę. Podczas sekcji stwierdzono znaczny przerost gruczołów chłonnych, gruczołów śródpiersia i pachwinowych, a w mniejszym stopniu szyjnych. W wątrobie, śledzionie i na opłucnej były pasma i guzki szarawo-białe przypominające na przekroju przekroje powiększonych gruczołów. Makroskopowo wyglądała sprawa na nowotwór wychodzący z gruczołów. Pod mikroskopem stwierdzono jedynie silny rozrost aparatu siateczkowo-śródbłonkowego, przyczem komórki jego niewykazywały cech atypowości. Na tej podstawie wykluczyła autorka nowotwór, a uznała całość schorzenia za przerost układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Dr. Władysław Kowalski. **Znaczenie filogenezy w powstawaniu nowotworów w związku z epulis congenita.** Autor wyciął u zdrowego noworodka guz wielkości śliwki, który przytwierdzony był wąską szypułą do dziąsła górnej szczęki w okolicy zębów siecznych. W badaniu mikroskopowem okazało się, że guz ten ma budowę prawidłową gruczołu ślinowego. Przy zastanawianiu się nad sposobem powstania tego ciekawego guza nieodpowiada autorowi pogląd Cohnheima o możliwości przemieszczenia zawiązków gruczołowych w życiu płodowem. Natomiast bardzo odpowiednim wydaje się pogląd Mathiasa, który w podobnych przypadkach myśli o nagłem powtórzeniu stanu, spotykanego prawidłowo w choćby odległych stopniach rozwoju rodzajowego (filogenetycznego). Rozwój osobniczy, (ontogenetyczny) nie wykazuje przytem wcale przez cały czas swego trwania czegoś podobnego, czem twory w ten sposób powstałe różnić się będą od *choristoma* lub *choristoblastoma* w rozumieniu Albrechta. Wynik zatem takiego atawistycznego skoku wstecz nazywa Mathias *»progonoma«* a ile towarzyszy temu bujanie nowotworowe — *»progonoblastoma«*. Przykładem *progonoma* są np. zawiązki trzustki w wyrostku robaczkowym opisane przez Glińskiego, ponieważ znajdują się one stale tam u kretów, salamandry i innych. Gruczoł ślinowy, usadowiony w tem samem miejscu, w którem znaleziono go u wspomnianego noworodka posiadają *ophidia* przez cały ciąg swego życia. Na tej podstawie uważa autor powyższy przypadek za typowy przykład *progonoma*.

Wilhelm Czarnocki. **Kilka uwag o nowotworach grasicy na podstawie spostrzeganego przypadku grasiczaka złośliwego (thymoma malignum).** Podczas sekcji starszej otyłej kobiety z wyraźnym przerostem układu chłonnego stwierdził autor w miejscu odpowiadającem topograficznie grasicy — guzowaty twór, znacznych rozmiarów. Twór ten składał się z tkanki tłuszczowej, w której wyczuwało się szereg oddzielnych spoistych guzków. Badanie mikroskopowe wykazało w tych guzkach utkanie grasicy, odpowiadające wczesnemu okresowi rozwoju tego gruczołu. Można zatem uważać za rzecz pewną, że guz opisywany miał punkt wyjścia w grasicy. Wśród pierwotnych guzów śródpiersia należą guzy grasicy do rzadszych. Anaplastyczna — w rozumieniu Hansemann'a — budowa nowotworu przemawia za złośliwością sprawy. Autor nadaje temu guzowi za Grandhomme'm nazwę »Thymoma« — »grasiczak«, a ze względu na cechy złośliwości — złośliwy.

J. Wusatowski. **Pierwotny rak wątroby.** Przy sekcji sądowej zwłok 59 letniego mężczyzny, który po dłuższej chorobie, leczonej jako kamica woreczka żółciowego zmarł nagle, wśród okoliczności budzących podejrzenie, stwierdził autor bezpośrednią przyczynę śmierci w znacznym krwotoku do jamy otrzewnowej. Krwotok ten powstał, z pęknięcia lewego płatu wątroby, powiększonego do rozmiarów głowy dziecka. Na przekroju okazało się, że płat ten był niemal doszczętnie zniszczony przez rozpadający się nowotwór. Zmartwiałe strzępy tkaninowe i skrzepy krwi wydobywały się z miejsca pęknięcia. Płat prawy wybitnie marski zawierał mniejsze kuliste ogniska nowotworowe, objęte pasmami tkanki łącznej. Badania mikroskopowe wielu skrawków stwierdziły marskość zanikową narządu, z równoczesnem istnieniem stanów odnowy, wyrażających się w postaci przerostu i rozrostu komórek wątroby, oraz bujania kanalików rzekomych. W odcinkach przerostowych i rozrostowych, które prowadzą miejscami do powstania gruczolaków, stwierdza się ponadto całe grupy komórek o wybitnych cechach anaplazji. Autor widział liczne nieprawidłowości w mitotycznym podziale jąder komórkowych, duże zmiany w chemizmie i budowie swoistej tak jąder jak i zarodzi komórkowej, zmiany kształtu i wielkości całych komórek i anarchiczny wzrost grup komórkowych, prowadzący do powstania ognisk, które w niczem nie przypominały już tkanki wątrobowej. Takie komórki anaplastyczne utworzyły materjał zatorowy w naczyniach i tą drogą powstały liczne przerzuty w całej wątrobie. Wymienione cechy zupełnie wystarczają, by dany nowotwór uznać za złośliwy. Autor nazywa go *carcinoma hepatocellulare*. Marskość wątroby, bez względu na jej pochodzenie, bywa wysuwana przez szereg badaczy jako klasyczny przykład »schorzenia przedrakowego«, które ma usposabiać do późniejszego bujania złośliwego.

Anna Siedlecka. **Sarcoma primitivum pulmonis. (Łącznotkankowiec złośliwy, mięsak).** W zwłokach 42 letniej kobiety, u której rozpoznawano za życia gruźlicę płuc, stwierdziła autorka guz wielkości dużej pomarańczy umiejscowiony w szczycie i wnęce płuca prawego. W guzie tym znajdowały się niezmienione oskrzela i znacznie powiększone gruczoły chłonne, ostro odcinające się od właściwego utkania samego guza. Badanie mikroskopowe stwierdziło utkanie mięsaka okrągło, drobno- i dużo- komórkowego, z wybitnemi cechami złośliwości. Srebrzenie skrawków metodą Levaditiego pozwoliło wykluczyć gruczoły chłonne, jako pierwotny punkt wyjścia nowotworu. W okolicznych gruczołach chłonnych znajdowały się jedynie przerzutowe ogniska nowotworu, co stwierdzono na podstawie mniejszego nasilenia zmian i odmiennych właściwości komórek przerzutu. Należałoby zatem przyjąć, że nowotwór wyszedł albo ze śródmiąższowej tkanki łącznej płuca, albo z tkanki łącznej okołooskrzelowej. Autorka podkreśla rzadkość przypadków pierwotnego mięsaka płuc wogóle, przyczem postacie niejednolicie komórkowe znowu rzadziej się spotyka. Wreszcie zasługuje na uwagę sposób szerzenia się nowotworu opisanego drogą naczyń chłonnych, zamiast jak zwykle u mięsaków, naczyniami krwionośnemi.

Stanisława Połtorzycka. **Przyczynek do nowotworów złośliwych z kłębka szyjnego.** Autorka badała histologicznie skrawki wycięte z guza szyji u 77 letniego mężczyzny, klinicznie rozpoznanego jako mięsak. Guz okazał budowę złożoną z podścieliska w postaci siatki wązkich listewek tkanki łącznej i miąższu złożonego z komórek przypominających nabłonkowate. Cały guz był silnie unaczyniony. Komórki miąższowe układały się drzewiasto dookoła naczyń, jednakże granica między niemi, a śródbłonkami była wszędzie wyraźna, gdzieindziej zaś współśrodkowo, tworząc obrazy przypominające cewki gruczołowe, lub rozety, a poszczególne komórki przypominały nabłonki nerwowe. Wreszcie w innych miejscach komórki te układały się w postaci pasem mniejszych, lub większych. Powyższe własności, dążności do rogowacenia — uważa autorka za wystarczające dla przyjęcia pochodzenia nowotworu z zewnętrznego listka zarodkowego. Twierdzenie to godzi się z poglądami tych autorów, którzy w kłębku szyjnym stwierdzają związek rozwojowy z układem nerwów współczulnych. Zwykle guzy kłębka szyjnego mają

cechy nowotworów dobrotliwych. Przypadek autorki ma przeciwnie cechy złośliwości, polegające na naciekowej w otoczenie postaci wzrostu i licznych figurach mitotycznego podziału w jądrach komórek miąższu. *A. Z.* (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa.

Patologja i Farmakologja.

Archiv. f. exper Path. u. Pharm.

T. 93. 4/6.

Georg Joachimoglu u. Yoshi Tsuma Wada. **O wpływie atropiny i pilokarpiny na tworzenie się przeciwciał u królików.** Chcąc poznać naturę przeciwciał przeprowadzili autorzy badania nad zachowaniem się aglutynin pod wpływem atropiny i pilokarpiny wstrzykiwanych podskórnie i wśródżylnie. Zauważyli wzmożenie aglutynacji po pilokarpinie, a spadek po atropinie. Doświadczenia przeprowadzali jako jednorazowe i przewlekłe. Zjawiska te przypisują działaniu pilokarpiny i atropiny na system parasympatyczny, który pilokarpina podrażnia, a atropina poraża. Również zwracają uwagę, że tak zwane aglutyniny mogą być nie specyficznemi ciałami, ale zmianami fizykochemicznemi we krwi.

T. 95. 3/4.

P. György i Vollmer. **Wpływ kwasów na zatrucie guanidyną.** Objawy zatrucia guanidyną i tężyczkę uważają autorzy, za skutek wzmożenia alkaliczności ustroju i zmniejszenia wapna we krwi.

Wprowadzenie $\frac{1}{10}$ n., albo $\frac{1}{20}$ HCl. do krwi w ilości do 23 cm^3, albo podawanie »per os« kwaśnego chlorku amonowego znosi objawy zatrucia guanidyną i tężyczkę. *Dr. Zakrzewska.*

Choroby wewnętrzne.

Wraczebnaja Gazieta

T. 17—20. 1923.

A. Jarockij. **Djeta pooperacyjna przy zabiegach chirurgicznych na żołądku.** Odżywianie w okresie pooperacyjnym należy ułożyć w ten sposób, aby czynność trawienna żołądka została możliwie upośledzona, zaś rola jego odpowiadała wykonywanej przez przełyk Dla zadośćuczynienia tym wymaganiom pokarm powinien być nawpół płynnym, lub płynnym o odczynie obojętnym i ciepłocie około 37°. W tym celu autor używa stale od 1916 r. białka jaja kurzego oraz tłuszczu (masło śmietankowe bez soli). Białko jaja kurzego nie pobudza czynności wydzielniczej żołądka, wiążąc jednocześnie wolny kwas solny (żółtko działa wręcz odwrotnie, wzmagając wydzielanie się soku żołądkowego). Tłuszcze wogóle hamują wydzielanie się soku żołądkowego, powodują wsteczny ruch robaczkowy dwunastnicy, czego skutkiem zasadowa zawartość dwunastnicy zobojętnia zawartość żołądka. Białka jaja kurzego i masła śmietankowego nigdy nie należy podawać choremu jednocześnie, gdyż powoduje to niepożądane wzmożenie czynności wydzielniczej żołądka. Białko zwykle powinno być podane w godzinach wczesnych rannych, zaś masło dopiero po 4-ej godzinie popołudniu. Dawkowanie autor poleca następujące: w pierwszym dniu — jedno białko jaja kurzego i jedną łyżkę stołową (20,0) masła. Powiększając codziennie dawkę o 1 białko i łyżkę masła autor wskazuje jako maximum w dniu dziesiątym 9 białek i 180,0 masła. Wszelkie płyny, jako czynnik wzmagający wydzielanie się soku żołądkowego winne być podawane w ilości minimalnej. Injekcji podskórnych rozczynu fizjologicznego autor nie radzi stosować. Mleko uważa za pokarm niestosowny ze względu na jego złożony skład, zbytnio wzmagający czynność żołądka. Autor nigdy nie stosuje lewatyw odżywczych. Jako bezpośredni wynik zastosowanej w ten sposób djety występuje zmniejszenie bólu, zmniejszenie wzmożonych ruchów robaczkowych.

A. Rubel. **Gruczoły chłonne w rozmaitych okresach gruźlicy płuc.** Przy gruźlicy płuc w większości przypadków badanie kliniczne ustala istnienie wyczuwalnych gruczołów chłonnych na szyji, w okolicy nadobojczykowej, pachwinowej o rozmaitej spoistości, oraz powiększenie gruczołów oskrzelowych i gruczołów jamy brzusznej. Spoistość gruczołów stoi w stałym stosunku do postaci klinicznej gruźlicy: twarde gruczoły występują w postaciach nieczynnych, natomiast miękkie — w świeżych, czynnych. Ostre nabrzmienie gruczołów (miękkie gruczoły) spostrzega się zwykle po tej stronie co i sprawę gruźliczą płucną; im młodszym jest chory osobnik, tem znaczniejsze nabrzmienie gruczołów, zwłaszcza wybitnie zaznaczone w wieku dziecięcym. Nabrzmienie gruczołów zajmuje bądź jedną okolicę, bądź jednocześnie kilka okolic chłonnych obwodowych. Pod względem rozpoznawczym największe znaczenie posiada powiększenie gruczołów oskrzelowych, stale towarzyszące ostremu zachorzeniu gruźliczemu tkanki płucnej. Za najbardziej swoisty wskaźnik ostrej sprawy płucnej należy uznać wrażliwe na dotyk powiększone gruczoły chłonne okolicy nadobojczykowej. Poza powiększeniem gruczołów chłonnych niekiedy w okolicy nadobojczykowej występują pod skórą miękkie sznury o długości 3—4 cm grubości gęsiego pióra. Przy ostrem nabrzmieniu gruczołów chłonnych prawdopodobnie bardzo często występuje limfocytoza (do 40—50%).

W. Stojanowskaja. **Spostrzeżenia kliniczne nad odczynem obwodowych gruczołów chłonnych w rozmaitych postaciach gruźlicy płuc.** Na podstawie zbadania 2925 przypadków gruźlicy płuc, gruczoły stwierdzono w 100%; wyłącznie gruczoły szyjne — w 10,7%, wyłącznie pachwinowe — w 7,2%, jednocześnie w obu okolicach — w 82,0%. Co do spoistości gruczoły twarde stanowiły 48,3%, miękkie — 18,1%. Te ostatnie stwierdzono w 62% początkowych spraw gruźliczych, o wiele rzadziej w postaciach przewlekłych; gruczoły twarde najczęściej występowały w nieczynnych postaciach gruźlicy (69%). Gruczoły miękkie spostrzegano najczęściej u chorych 15—20 letnich w początkowych okresach choroby. Wobec tych danych autor przypuszcza, że spoistość gruczołów obwodowych klatki piersiowej może stanowić ważny czynnik w rozpoznawaniu postaci i umiejscowienia sprawy gruźliczej w płucach.

N. Osokin i S. Ochsenhändler. **Leczenie padaczki szczepionką Pasteur'owską (przeciw wściekliźnie) i mlekiem.** Szczepionkę Pasteur'owską stosowano w postaci 1% zawiesiny rdzenia kręgowego wysuszonego w ciągu 3 dni, w dawkach od 0,5 cm^3 do 2,0 cm^3 (w zależności od wieku), codziennie podskórnie; mleko wyjaławiane w ciągu 20 minut wstrzykiwano śródmięśniowo co 3—4 dzień w dawce 1—3 cm^3. Każdy z tych sposobów zastosowano w 24 przypadkach, razem 48 przypadków. Wynik leczniczy dodatni spostrzegano w obu zabiegach leczniczych, jednakże szczepionka Pasteu'rowska częściej powodowała trwałe polepszenie. Lepsze wyniki lecznicze spostrzegano u dorosłych. W wieku dziecięcym oba zabiegi nie dawały znaczniejszego polepszenia, wymagając jednoczesnego stosowania luminalu, bromu, chloretanu. Na zaburzenia psychiczne padaczkowe zabiegi te żadnego wpływu nie wywierały.

Dr. Aleksander Ławrynowicz (Poznań)

Gruźlica.

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.

T. 56. 1923.

Frisch A. V. **O zachowywaniu się wody i o czynności nerek w gruźlicy płuc.** Mało zajmowano się dotychczas zachowaniem się wody w ustroju gruźliczym. Są tylko spostrzeżenia o zachowaniu się jej w pewnych przypadkach, n. p. po zastrzyku tuberkuliny. Wstrzykiwano 0,5—4,0 starej tuberkuliny, poczem: 1. u jednych chorych, tegoż dnia, zwiększała się ilość ciałek czerwonych i białka we krwi, a zmniejszała się waga ciała; w następnych dniach ilość ciałek czerwonych wracała do normy, zwiększała się w dalszym ciągu ilość białka w surowicy i opadała waga; 2. u innych chorych na gruźlicę, w kilka godzin po zastrzyku, występowało znaczne rozcieńczenie krwi, w pół dnia ilość ciałek czerwonych wracała do normy, ale rozcieńczenie krwi postępowało dalej i dalej wzrastała waga.

W pierwszym przypadku mieliśmy »częściowe zagęsz-

czenie krwi«, co tłumaczymy ubywaniem wody ustroju. Zjawisko to, zwane »ujemnym odczynem wodnym« występuje w daleko posuniętych sprawach gruźliczych, gdy tymczasem »dodatni odczyn wodny«, jaki miał miejsce w drugim przypadku, występuje w łagodnych formach gruźlicy. Autor zainteresował się również zagadnieniem, czy stosunek wody do wydzielonego moczu u osobnika gruźliczego pozwoli określić jakiego rodzaju, pod względem rokowania, jest sprawa gruźlicza. Badał on 50 chorych i stwierdził, że ci, którzy wydzielali więcej niż 90% pobranej wody, mieli włóknistą postać gruźlicy, ci zaś, którzy wydzielali mniej niż 90% pobranej wody, mieli odmianę gruźlicy wysiękową i rozpadową Dalej stwierdził, że oligurja nie idzie w parze z temperaturą.

Następnie badał autor czynność nerek w gruźlicy płuc, poddając ustrój próbie wodnej. Chorzy dostawali, rano naczczo 1500 cm^3 wody, po 4 godzinach zbierano mocz. Okazało się, że 1. więcej niż 1500 cm^3 wody wydzielają osobniki z włóknistą postacią gruźlicy; 2. mniej niż 1400 cm^3 osobniki z gruźlicą wysiękową; 3. a mniej niż 1000 cm^3 — osobniki z ciężką, rozpadową gruźlicą o charakterze wysiękowym.

Autor jednak sądzi, że tu nie grają roli jakieś sprawy w samych nerkach, ale, że zmienia się zdolność pęcznienia białka we krwi, co właśnie wpływa na szybkość przenikania wody w kłębkach. Powyższa zdolność pęcznienia wzrasta w miarę, jak coraz prostsze związki białka występują we krwi, i im mniejsza jest trwałość ich jako kolloidów, a więc przedewszystkiem zależna jest od fibrinogenu. Ilość fibrinogenu wzrasta znacznie w wysiękowej postaci gruźlicy płuc i gruźlicy jelit, miernie jest zwiększona w odmianie włóknistej, a niezmieniona w gruźliczem, suchem zapaleniu opłucnej i w gruźlicy nieczynnej. Ilość fibrinogenu można określić, oznaczając szybkość opadania czerwonych ciałek krwi i uwzględniając ich ilość. Zatem i zdolność wiązania wody przez białka krwi daje się określić szybkością opadania ciałek czerwonych krwi. Im szybkość jest większa, tem słabszą jest diureza. Streszczając powyższe, można powiedzieć, że im ostrzej i szybciej przebiega gruźlica płuc, tem silniejszy jest rozpad tkanek, tem bogatszą w substancję włóknikową jest krew, tem większa jest zdolność krwi do zatrzymania wody, tem mniejsza jest diureza. Ponadto hormony, pobudzające przemianę materji, oraz ciała proteinowe zmniejszają wydzielanie moczu, a hamujące przemianę, zwłaszcza testiglandulol, wywołują diurezę. Tuberkulina zaś, dlatego, zdaje się, wywołuje diurezę, że hamuje rozpad białka.

Pallier (Warszawa).

Choroby skórne i weneryczne.

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Marzec 1923 r.

Cestan, Riser i Bonhoure. **Prowokacja odczynu Wassermanna i odczynu będźwinowego w płynie mózgowo-rdzeniowym.** Jakkolwiek wiadomo powszechnie, że w kile utajonej ujemny odczyn Wassermanna można niejednokrotnie zamienić w dodatni przez prowokacyjne wstrzykiwania małych dawek przetworów arsenowych i rtęciowych i jakkolwiek tego rodzaju prowokacją posługujemy się często, o ile chodzi o badanie krwi chorego, to odnośnie do wpływu takich prowokacyjnych wstrzykiwań na płyn mózgowo-rdzeniowy wiadomości nasze, dotąd przynajmniej, były na ogół bardzo skąpe. A jednak ta reaktywacja odczynów, ta zamiana odczynów ujemnych w dodatnie może mieć, odnośnie do płynu mózgowo-rdzeniowego, niejednokrotnie doniosłe znaczenie rozpoznawcze. O ile chodzi o zupełnie pewne rozstrzygnięcie czy taka reaktywacja odczynów w płynie mózgowo-rdzeniowym jest możliwa, należy przedewszystkiem ze spostrzeżeń nad tą sprawą wyłączyć wszystkie te przypadki, w których możliwe są wahania w zachowaniu się odczynów samoistne t. j. niezależne od zamierzonej lub wykonanej prowokacji, a więc w pierwszym rzędzie przypadki kiły świeżej, drugorzędnej, znanej z takich wahań samoistnych. Do stwierdzenia możliwości reaktywacji istotnej posługiwać się natomiast można płynami mózgowo-rdzeniowemi chorych późnych okresów kiły gdzie, jak wiadomo, wahania samoistne należą chyba do wyjątkowych rzadkości. Wreszcie należy stwierdzić, czy wstrzykiwania salwarsanu tak zw. prowokujące w małych i średnich dawkach nie są w stanie wywołać u zdrowych dodatniego odczynu Wassermanna, czy to we krwi czy w płynie mózgowo-rdzeniowym. Wszakże Strickler, Munoon i Sidlik twierdzą stanowczo, że udało im się przez wstrzykiwanie 0,5 neosalvarsanu uzyskać u zdrowych przejściowo dodatni odczyn Wassermanna we krwi a chociaż spostrzeżeń tych nie potwierdzili inni autorowie, nie mniej należało i to skontrolować. Autorowie dzielą swój materjał, obejmujący 69 przypadków na trzy grupy. Grupa I. obejmuje 33 przypadków chorych dotkniętych niekiłowemi chorobami rdzenia i mózgu, chorych, u których przed wstrzykiwaniami próbnemi tak we krwi jakoteż i w płynie mózgo-rdzeniowym odczyn Wassermanna był ujemny, a klinicznie nic za kiłą nie przemawiało. We wszystkich tych 33 przypadkach grupy I. odczyn Wassermanna we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym pozostał stale ujemny mimo wielokrotnych wstrzykiwań prowokacyjnych i stałej kontroli odczynu. Grupa II. obejmowała 18 przypadków chorych kiłowych z dodatnim odczynem Wassermanna we krwi ale bez śladów schorzenia ośrodkowego układu nerwowego tak pod względem objawów klinicznych, jak pod względem odczynów płynu mózgowo-rdzeniowego. I tu ani razu wstrzyknięcia prowokacyjne nie zmieniły odczynów ujemnych w dodatnie.

Faktowi temu przypisują autorowie doniosłe znaczenie bo możliwość reaktywacji u ludzi z płynem prawidłowym i bez objawów klinicznych niweczyłaby wartość rozpoznawczą odczynu Wasserm. odnośnie do płynu mózgowo-rdzeniowego. Grupa III. wreszcie obejmuje przypadki kiły układu nerwowego. Z 17 przypadków 14 chorych okazywało wybitne zmiany kliniczne, znamienne dla kiły, w 3-ch tło kiłowe nie było pewne. Otóż w przypadkach kiły pewnej reaktywacja udawała się często, bo reaktywacja odczynu Waserm. w 50%, gdy reaktywacja odczynu będźwinowego zdarzała się nierównie rzadziej. Nie dało się stwierdzić równoległości między tymi oboma odczynami. Z pośród 3 przypadków kiły układu nerwowego o objawach klinicznych niepewnych, bo początkowych, w jednym powiodła się reaktywacja odczynu Wasserm. co autorowie uważają za pomocniczy objaw rozpoznawczy. Limfocytozę i zwiększenie ilości białka uważają autorowie za odczyny podrzędne. Niema równoległości między limfocytozą a odczynem.

R. Bernhardt. **Liszajec pospolity pęcherzowy dorosłych. Liszajec pospolity obrączkowy.** B. podaje szczegółowy opis kliniczny tych dwu rzadkich odmian liszajca pospolitego i zwraca uwagę na cechy kliniczne dozwalające odróżnić te dwie postacie liszajca od jednostek chorobowych pozornie podobnych a przecie różnych, takich zwłaszcza, jak pęcherzyca przewlekła i choroba Duhringa. W liszajcu pęcherzowym dorosłych za liszajcem a przeciw pęcherzycy prawdziwej przemawia siedziba pęcherzy prawie wyłącznie na odnóżach zwłaszcza na odnóżach dolnych, błony śluzowe wolne, dość często znaczna ilość pęcherzy o treści krwawej, cienkość pokrywy pęcherzowej, a przez to łatwe ich pękanie, bolesność, obecność łańcuszkowca w treści pęcherzy, przeszczepialność wykwitów, przebieg podostry choroby i jej uleczalność.

W liszajcu pospolitym obrączkowym, którego autor opisuje jeden przypadek, dotyczący kobiety 20 letniej a spostrzegany w r. 1921, łatwo o pomyłkę i pomieszanie tej postaci liszajca z chorobą Duhringa. Pomyłki można uniknąć jeśli się pamięta, że w liszajcu obrączkowym nie ma wielopostaciowości wykwitów, że wykwity rozwijają się stopniowo, zajmując coraz to dalsze przestrzenie, że zajmują chętniej tułów niż odnóża, dają się przeszczepiać z łatwością, nie swędzą i leczą się stosunkowo łatwo i szybko. W obu postaciach liszajca wyhodował B. z treści świeżych pęcherzy łańcuszkowca; w pęcherzach starszych napotyka, i gronkowce. Krew była jałowa.

R. Gonin. **Objawy nietolerancji na arsenobenzole** (ciąg dalszy i dokończenie). Czas jakiego użyto do wykonywania wstrzyknięcia nie jest obojętny i wstrzyknięcie zbyt szybko wykonane może spowodować napad azotynowy (*crise nitritoide*) z objawami duszności, przyśpieszenia

tętna i przekrwieniem na twarzy. Dlatego polecają powszechnie u osób wrażliwych wstrzykiwania powolne, conajmniej pięć minut trwające. Według Miliana należy niejednokrotnie nietylko zwolnić tempo wstrzykiwania, ale także rozcieńczyć znacznie stosowaną dawkę, a uniknie się łatwo napadów azotynowych. Te rozcieńczone wlewania należy robić albo bardzo powoli, albo z przerwami półminutowemi, przerwy stosować zwłaszcza w chwili znaczniejszego przyśpieszenia tętna, a zupełnie zaprzestać wstrzykiwania dalszego skoro obok przyśpieszonego tętna wystąpi zaczerwienienie spojówek. Napadów azotynowych można uniknąć niejednokrotnie, według Dariera i innych autorów, przez zastosowanie ścisłej djety na kilka godzin przed wstrzykiwaniem arsenobenzolu. Według Miliana wstrzymanie się zupełne od przyjmowania pokarmów na kilka godzin przed wstrzykiwaniem zmniejsza kwaśność krwi, a tem samem usuwa bodziec do napadów azotynowych. Nadmierna praca mięśni i zmęczenie fizyczne bywa niejednokrotnie powodem nietolerancji na przetwory arsenobenzolowe. Autor przytacza na dowód tego liczne spostrzeżenia. Ci sami chorzy, którzy jako chorzy ambulatoryjni i zmęczeni fizycznym wysiłkiem oddziaływali temi lub innemi objawami zatruć arsenobenzolowych znosili wstrzykiwania salwarsanu lub jego pochodnych zupełnie dobrze skoro pozostawali w szpitalu. Nie należy zatem stosować salwarsanu bezpośrednio po wyczerpującej pracy mięśniowej. Autor nie podziela poglądu Ravaut'a, jakoby rodzaj użytego arsenobenzolu nie miał wpływu na mniej lub więcej wybitne objawy nietolerancji. Przeciwnie, chorzy, oddziałujący wybitnemi objawami zatrucia na pewien rodzaj środka, znoszą bez zarzutu inny, pokrewny. Stąd wskazaną jest czasem zmiana środka a więc zastąpienie salwarsanu, neosalwarsanem, salwarsanem sodowym, nowarsenobenzolem, luargolem, disodoluargolem i t. p. Objawom zatrucia można czasem zapobiedz przez stosowanie adrenaliny, podawanie związków zasadowych takich, jak podsiarczyn sodowy, węglan sodowy, dwuwęglan sodowy i przez zabiegi takie jak topofilaksja i ekzohemofilaksja, trzeba jednak pamiętać, że wchodzą tu w grę właściwości osobnicze, dotąd nam jeszcze bliżej nieznane i stąd nie można z góry określić, jakiego użyć środka, by chorego zabezpieczyć przed ubocznemi działaniami arsenobenzolów. Adrenalina stosowana w ilości $1-1^1/_2$ cm^3 roztworu $1^0/_{00}$ (a więc w ilości $1-1^1/_2$ mg) przed wstrzykiwaniem salwarsanu lub po wstrzyknięciu, nie zawsze zapobiega objawom zatrucia lub nie zawsze je usuwa, Działa bezwarunkowo skuteczniej, jeśli się ją stosuje śródmięśniowo lub podskórnie, niż wówczas, gdy się ją poda na wewnątrz. Wszakże Grasset przytacza przypadek usiłowanego a bezskutecznego samobójstwa przez zażycie na wewnątrz 35 mlgr adrenaliny!

Podawanie na wewnątrz wód alkalicznych i związków zasadowych czasem zapobiega objawom zatrucia ale nie rzadko zawodzi. Autor podawał swoim chorym 15 gr. dwuwęglanu sodu »per os« na 15 minut przed wstrzyknięciem salwarsanu i nie zawsze osiągał pożądany i spodziewany skutek, jakkolwiek niektórzy autorowie sądzą, że związki zasadowe działają zapobiegawczo bądź to jako środki obniżające kwaśność krwi, bądź jako zapobiegające wstrząsowi fenolowemu czy też koloidalnemu, i przytaczają na to liczne przykłady. Nieco pewniej zapobiedz można napadom azotynowym stosując tak zwaną ekzofilaksję lub topofilaksję, przyczem przez ekzofilaksję rozumie się wstrzykiwanie arsenobenzolu zmieszanego z krwią chorego przez dociągnięcie do strzykawki z roztworem arsenobenzolu nieco krwi chorego i następowe powolne wstrzyknięcie tej mieszaniny, przez topofilaksję natomiast wstrzykiwanie arsenobenzolu w kończynę podwiązaną, a więc niemal zupełnie wyłączoną z ogólnego krążenia i dopiero po pewnym czasie włączona do krążenia przez powolne usunięcie ucisku wywołanego podwiązaniem. Przy stosowaniu topofilaksji spostrzegał autor niejednokrotnie występowanie pokrzywki i odnosi ją do działania arsenobenzolu, ponieważ pokrzywka występowała w ramieniu podwiązanem, w które wstrzykiwano arsenobenzol, nie występowała zaś mimo podwiązania w ramieniu drugiem, wolnem od wstrzyknięcia. Pokrzywka spostrzegana przy topofilaksji występuje najczęściej przy użyciu dawek większych jak 0.3; nie jest wyrazem intolerancji i nie występuje koniecznie przy każdem następnem wstrzykiwaniu u tego samego chorego.

(Kwiecień 1923).

M. Fontoynont i H. Boucher. **Contribution a l'étude des mycoses de Madagascar.** Część I.

Deyriéres. **W sprawie używania past w dermatologji.** W podręcznikach chorób skórnych powtarza się stale twierdzenie, że pasty prócz własności osłaniających i wysuszających skórę mają przedewszystkiem tę zaletę, iż tworzą na skórze osłonę porowatą, dla wydzielin skóry przepuszczalną. Twierdzenia tego, przyjętego z dobrą wiarą, nikt jednak dotąd nie sprawdził, a autor z góry przypuszczał, że twierdzenie to nie jest słuszne. Celem przekonania się, czy pasty są istotnie porowate przedsiębierze szereg doświadczeń z najprostszą, najczęściej używaną pastą cynkową i wykazuje, że zapatrywanie o porowatości, a więc przepuszczalności past jest z gruntu błędne. Kawałki pasty cynkowej zanurzone w barwikach jakoteż kawałki pasty cynkowej z dodatkiem mąki pszennej zanurzone w roztworach błękitu metylenowego i w roztworach jodu, wyjęte ztamtąd po przeciągu 18 godzin, nie okazywały na przekrojach przenikania barwików i jodu nawet na przestrzeni 2 mm w głąb. Podobnie nie przenikały barwiki w głąb past sporządzonych z mieszaniny łojku i wody, jakoteż łojku i wody silnie słonej, mimo, że w tym ostatnim przypadku należałoby się spodziewać wzmożonej osmozy. Zasypkom przypisuje się powszechnie własności wysuszające, polegające na wchłanianiu płynów, na mocy prawa o naczyniach włosowatych. I to twierdzenie, jak wykazują doświadczenia podjęte przez D., nie jest słuszne. Z 2 woreczków wypełnionych zasypką, a zanurzonych w roztworze barwika różnie, bo jeden w całości, a drugi do połowy, tylko zasypka w woreczku pierwszym zostaje po 8 godzinach przepojona w całości barwikiem, zasypka woreczka drugiego jedynie do poziomu zanurzenia; ponad poziomem prawo włosowatości, a więc pochłanianie płynu nie działa zupełnie. Własności wysuszające past i zasypek należałoby tłumaczyć inaczej niż dotychczas.

J. A. Pires de Lima. **Onychogryphosis.** Opis przypadku według autora pierwszego dotąd w Portugalji, a o tyle rzadkiego, że zmiany dotyczyły wszystkich palców obu nóg, a rogowe wyrośle dochodziły do długości 40 i 50 mm. Na obu nogach istniały równocześnie wybitne zmiany w postaci »*halux valgus*«, a nerw goleniowy tylny podudzia prawego okazywał w porównaniu z tymże nerwem podudzia lewego znaczne zgrubienie.

C. Tataru. **Poronne leczenie kiły.** Autor omawia we wstępie dotychczasowe usiłowania poronnego leczenia kiły przypominając, że już w r. 1508 Vigo starał się zapobiec uogólnieniu kiły przez wycinanie i wypalanie zmiany pierwotnej, a przechodząc kolejno próby leczenia poronnego rtęcią, salwarsanem, salwarsanem i rtęcią, wykazuje na podstawie spostrzeżeń, poczynionych w kile doświadczalnej na zwierzętach, że leczenie poronne powinno się rozpoczynać bardzo wcześnie. W piśmiennictwie spotyka się różne odsetki pomyślnego wyniku poronnego leczenia kiły, w jej pierwszym okresie, w stadjum seronegatywnem. Gdy jedni autorowie uzyskują w tym okresie $100^0/_0$ wyników dodatnich, to inni podają jako granicę $85^0/_0$. Autor osobiście wierzy w możliwość poronnego wyleczenia kiły, a wiarę swoją opiera na spostrzeganiu 24 własnych przypadków leczonych w okresie pierwszym w stadjum seronegatywnem. We wszystkich, a więc w $100^0/_0$ uzyskał wyleczenie, bo w żadnym przypadku nie zauważył nawrotu ani klinicznego, ani serologicznego, mimo, że w niektórych spostrzeganie trwało 8 lat. Według T. leczenie poronne zapewni nam korzystne wyniki, jeśli trzymać się będziemy następujących zasad:

1) Rozpoznanie możliwie rychłe. 2) Rozpoczęcie leczenia natychmiastowe, przy ujemnym i stale wśród leczenia pozostającym ujemnym odczynie Wassermanna. 3) Leczenie musi być energiczne (T. używa na jedno leczenie 6 gr. neosalwarsanu; obok tego rtęć). 4) Przypadki troskliwie dobierać. Te w których odczyn W. będzie choćby chwilowo dodatni, leczyć juz jako kiłę drugorzędną. 5) Zmianę pierwotną o ile możności zawsze wycinać. 6) Badać płyn mózgowo-rdzeniowy.

7) Chorego kontrolować klinicznie i serologicznie conajmniej przez przeciąg 3 lat.

Pomaret. **Ujemne próby leczenia spirylozy kur urotropiną.** Autor przypomina, że wspólnie z Thinhem ogłosił już zupełnie ujemne wyniki leczenia urotropiną kiły ludzkiej, stosując ten sposób, podany przez Dimitrescu jako skuteczny, naówczas w 2 przypadkach. Celem stwierdzenia czy urotropinie można przypisywać wogóle jakiekolwiek własności krętkobójcze, posługiwał się obecnie autor spirylozą kur. Kurom zakażonym krętkami spirylozy kur wstrzykiwał w mięśnie klatki piersiowej i pod skórę 5 cm³ 25% rozczynu urotropiny bez najmniejszego wpływu na objawy kliniczne i bez najmniejszego wpływu na krętki, równie liczne i równie żywotne we krwi kur po wstrzyknięciu jak i przed wstrzyknięciem urotropiny. Zastosowany następnie tym samym kurom nowarsenobenzol działał natomiast leczniczo i wybitnie krętkobójczo.

Roztwór 25% urotropiny nie działał krętkobójczo nawet po upływie $^1/_2$ godziny, natomiast 2‰ roztwór formaliny zmieszanej z równą częścią krwi zawierającej krętki spirylozy, zabijał je szybko. Jakkolwiek z urotropiny wprowadzonej do ustroju odszczepia się formalina, to jednak formalina ta łączy się najprawdopodobniej z białkiem ustroju i tak związana nie działa już krętkobójczo. Te fakty doświadczalne tłumaczą dostatecznie i spostrzeżenia kliniczne o zupełnie bezwartościowych próbach leczenia kiły urotropiną.

(5. maj 1923).

L. Brocq. **Zarzuty przeciw pojęciu lichenifikacji.** W długim artykule polemizującym z wywodami Dind'a przedstawia B. pojęcie lichenifikacji, identyczne zresztą z pojęciem lichenizacji Besnier'a, podkreśla, że on sam (Brocq) jest twórcą tego pojęcia, że według kilkakrotnych opinji Besnier'a, Besnier sam przyznał, iż lichenizacja jest synonimem lichenifikacji, a wszelkie usiłowanie różnych autorów zmierzające do rozdzielenia tych dwu pojęć mogą polegać albo na nieporozumieniu albo wprost na nieznajomości prac Brocq'a dotyczących tego przedmiotu. B. przypomina, że dla niego lichenifikacja nie jest niczem innem jak tylko banalnym odczynem skóry na często powtarzające się urazy i to mechaniczne: w pierwszym rzędzie drapanie wywołane świądem. Przypomina, że lichenifikacja może być sprawą pierwotną albo sprawą wtórną. W pierwszym przypadku występuje na skórze poprzednio zdrowej ale swiędzącej i dlatego zmuszającej do drapania, w drugim może się przyłączyć jako objaw wtórny do jakiejkolwiek dobrze zdefinjowanej ale swiędzącej choroby skórnej. Nie godzi się na poglądy Töröka jakoby prócz urazów mechanicznych takich jak drapanie mogły w patogenezie lichenifikacji mieć znaczenie i urazy chemiczne takie jak wpływ drażniących wydzielin. Nie godzi się także na wywody Sabouraud'a, który patogenezy lichenifikacji dopatruje się w zakażeniu skóry paciorkowcami. Dind pragnąłby lichenifikację, liszaj czerwony płaski, *neurodermitis circumscripta* połączyć w jedną grupę, w grupę liszaja (lichen) i za przyczynę tych wykwitów (zresztą zupełnie różnych) uważa jakiś czynnik zakaźny, ale czynnika tego bynajmniej nie zna, budując na tym hipotetycznym czynniku teorje nowe z spostrzeżeniami klinicznemi sprzeczne. Brocq zbija zdanie po zdaniu zapatrywanie Dind'a i wykazuje, że są z gruntu fałszywe.

O. Jersild. **Badania nad przenikaniem uraniny do płynu mózgowo-rdzeniowego u kiłowych.** Autor podawał ludziom zdrowym i chorym na kiłę po 5 gr. uraniny na wewnątrz i w 3 do 4 godzin potem badał płyn mózgowo-rdzeniowy uzyskany nakłuciem lędźwiowem. Uranina jest ciałem znanem ze swej niezwykłej siły barwiącej ale jest ciałem dla ustroju zupełnie nieszkodliwem. Wywołane nią zabarwienie skóry żółtawe ustępuje w 6—8 godzin po podaniu uraniny. Zabarwienie moczu utrzymuje się dłużej, bo jeden do półtora dnia. J. chciał stwierdzić czy istotnie opony mózgowo-rdzeniowe u zdrowych są nieprzepuszczalne i czy nie ma różnicy w przepuszczalności ludzi zdrowych a dotkniętych kiłą. U ludzi zdrowych stwierdził przenikanie uraniny do płynu mózgowo-rdzeniowego w 8.7% przypadków a u kiłowych niemal trzykrotnie częściej, bo w 23.5% przypadków. W tych przypadkach dotyczących chorych kiłowych, w których płyn mózgowo-rdzeniowy barwił się uraniną w połowie, bo w 48.1% stwierdzić można było także zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym, a na odwrót, o ile płyn mózgowo-rdzeniowy nie ulegał zabarwieniu to w ogromnej większości, bo w 76.4% okazywał skład prawidłowy. Autor sądzi, że w przypadkach w których płyn się nie zabarwi można prawie na pewne i to z prawdopodobieństwem 9 na 10 przyjąć, że i skład takiego płynu pod względem cytologicznym i serologicznym będzie prawidłowy. W końcowych wywodach stwierdza J., że: wyjątkowo i u zdrowych istnieć może fizjologiczna przepuszczalność opon dla uraniny, że najczęściej spotykamy się z przenikaniem uraniny (zabarwienie i skład patologiczny płynu) w przypadkach kiły starej lub wrodzonej późnej, że wreszcie są przypadki w których uranina nie przenika mimo, że płyn jest patologiczny. J. sądzi, że w przypadkach ostatniej kategorji chodzi najprawdopodobniej o zmiany chorobowe wywołane zatorami.

M. Foutoynont i H. Boucher. **Contribution a l'étude des mycoses de Madagascar.**

M. Ferrand i H. Rabeau. **Sporotrichosa bujająca i brodawkowata nosa naśladująca gruźlicę brodawkowatą.** Opis przypadku dotyczącego mężczyzny 42 letniego, u którego na prawem skrzydełku nosowem rozwinęła się w przeciągu miesiąca zmiana chorobowa klinicznie zupełnie podobna do gruźlicy brodawkowatej i tak początkowo rozpoznawana i leczona. Po stronie chorej powiększyły się też szybko gruczoły podszczękowe, wytworzywszy guz zbity, twardy i niebolesny. Kilkakrotnem nakłuciem gruczołu wydobywano zawsze tylko nieco krwi. Badanie histologiczne nie przemawiało obrazem swoim przeciw gruźlicy, jakkolwiek prątków gruźliczych nie stwierdzono. To, jakoteż szybki rozwój sprawy chorobowej gruźlicy skóry niewłaściwy, skłoniło autorów do wysiania cząstek ogniska chorobowego na pożywki Sabouraud'a, a równocześnie do rozpoczęcia próbnego leczenia jodem. Na pożywkach wyrosło: *sporotrichum* Boermanni a śródżylne stosowanie płynu Lugola w ilości 10 cm³ na dawkę co 2-gi dzień, obok tego podawanie na wewnątrz płynu Lugola w ilości 4 łyżek dziennie spowodowało już po 6 dniach ustępowanie zmian chorobowych a po kilku tygodniach zupełne wyleczenie. *Lenartowicz.* (Kraków).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. 1924. Nr. 1. (Styczeń).
Prof. Browicz: O sieci. O. Krukowski: O powtórnem zakażeniu durem plamistym. I. Nowak: Łożysko, zwłaszcza trophoblast, jako czynnik wpływający na czas trwania ciąży i zapoczątkowanie bóli porodnych. Sz. Bronowski: Zarys projektu zmiany dotychczasowej nomenklatury chorób wewnętrznych. Prof. Browicz: W sprawie mianownictwa guzów chorobowych. J. Szmurło: Rola i znaczenie otolaryngologji. A. Ławrynowicz: Śródżylna metodyka wakcynoterapji. Streszczenia. Oceny. Z ruchu Towarzystw. Sprawy społeczno-lekarskie. Nowiny psychjatryczne: A. Piotrowski: Uwagi do terminu »otępienie«.

Nr. 2. (Luty).
W. Szumowski: O egzaminie na stopień doktora medycyny, który się odbył w Poznaniu w r. 1786. O. Krukowski: O obecności nefrorozeiny w moczu chorych na gruźlicę. W. Kamocki: Krótki zarys obecnego stanu nauki o genezie, i etjologji nowotworów. A Chełmoński: Dodatni wpływ zakażenia przymiotowego na zdolności umysłowe. St. Skalski: Alastrim, nowa choroba czy nowa nazwa. A. Wirszubski: Przyczynek do psychopatologji żydów. Streszczenia. Oceny. Zapiski lecznicze. Z ruchu towarzystw. Sprawy społeczno-lekarskie. Nowiny psychjatryczne: O. Bielawski: Katatonoid psychorodny. Streszczenia.

Nr. 3. (Marzec).
Ś. p. W. Łukasiewicz. B. Szulczewski: Główne wytyczne przy leczeniu gruźlicy dziecięcej. E. Lelesz: Przyczynek do badań nad wpływem niedoboru pokarmowego u ludzi i zwierząt. A. Laskiewicz: Przypadek obustronnego zwapnienia małżowiny usznej. W. Benni: O czystość powietrza w warsztatach pracy. M. Blassberg: Insulina, jako środek leczniczy przeciw cukrzycy. H. Allerhand: O nieograniczonych możliwościach medycyny amerykańskiej. Streszczenia

Oceny. Z ruchu towarzystw. Sprawy społeczno-lekarskie. Ś. p. Bogdan Wicherkiewicz. Nowiny psychjatryczne: A. Piotrowski: (dok.). Posiedzenia naukowe.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie.
Rok I. Zeszyt 1. Styczeń 1924. Red. Z. Srebrny. Cena 3 Złp. Treść: Od Redakcji. Marja ze Skłodowskich Curie. Wł. Janowski: Korzyści praktyczne z klinicznego badania ciśnienia krwi. Wł. Sterling: Patologja układu wegetacyjnego. B. Jochweds: Badania nad zawartością chlorków w ślinie ludzkiej. D. Szenker: O odruchu nerkowo-nerkowym. J. Przedborski: Ot. zw. chorobie Rittera. M. Landsberg: Insulina. Streszczenia. Zapiski lecznicze. Posiedzenia towarzystw. B. Ostromęcki: Zasady organizacji szpitali publicznych. W. Jeżewski: Dwie polityki sanitarne w oświetleniu budżetowem. Z higjeny pracy.

Zeszyt 2. Luty. Cena 3 złp.
Treść: J. Rutkowki: Wstęp do nauki o konstytucji. Wł. Sterling (dok.). L. Szyfman: Dwa przypadki Thrombopenia essentialis. N. Zylberblast-Zandowa: Nagminne zapalenie opon mózgo-rdzeniowych u osobników gruźliczych. W. Grzywo-Dąbrowski: Pęknięcie namiotu móżdżkowego lub wyrostka sierpowatego występujące u dzieci podczas porodu. A. Fryszman: O nowotworach nerek u dzieci. M. Prokopowicz: O istocie odczynów tuberkulinowych. Streszczenia i oceny. Posiedzenia towarzystw. W. Jeżewski: (dok.). J. Bujalski: Po zniesieniu ministerstwa Zdrowia Publ. J. Bujalski: Służba przygotowawcza i egzamin sanitarny dla kandydatów do służby sanitarnej. Z. Szymanowski: W sprawie Akademji wojskowo-lekarskiej. Wspomnienia pośmiertne.

Do redakcji nadesłano: Dr. W. Janusz: Über einen Fall von Ruptur eines graviden Uterus bei primärem Scheidenkrebs. Odbitka z Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie r. 1924.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 16 października 1923 r.

Przewodniczy prof. A. Gluziński.

Prezes wygłasza przemówienie poświęcone uczczeniu pamięci zmarłego członka honorowego Warszawskiego Tow. Lekarskiego ś. p. Heljodora Święcickiego, rektora Uniwersytetu Poznańskiego. Zmarły całe swe życie poświęcił nauce i pracy społecznej dla dobra kraju.

Zebrani uczcili przez powstanie pamięć Zmarłego.

1. Kol. T. Marjanko przedstawia chorego, wyleczonego z **zapalenia płuc zgorzelinowego** zapomocą odmy sztucznej.

W dyskusji kol. Grundzach zapytuje, dlaczego nie zastosowano w danym przypadku Trae Allii sativi, jak to zalecają francuscy klinicyści.

Kol. Trzciński przestrzega przed stosowaniem neosalvarsanu zbyt często, jak to miało miejsce w przedstawionym przypadku, pomimo, iż pierwsze zastrzyknięcie nie dało dodatniego wyniku.

Prof Gluziński, nie przecząc rozpoznaniu, zastanawia się, jaki wpływ mogła wywrzeć na zgorzel płuca odma w II. międzyżebrzu. Odma płucna działa w zgorzeli płuc, jak również i w ropniu przez ucisk. Aby wynik odmy był dodatni, należałoby zastosować ucisk na miejsce zgorzelinowe, a więc stworzyć odmę pod ciśnieniem. Jeżeli ciśnienie po zastosowaniu odmy było dodatnie, to wysokość ciśnienia winna być wskazana. W przedstawionym przypadku prof. G. nie może znaleźć czynników, które przemawiałyby za wpływem odmy sztucznej.

Kol. Starkiewicz zapytuje, czy u chorego stosowano środki balsamiczne, widywał bowiem przypadki zgorzeli płuc wyleczone środkami balsamicznemi bez uciekania się do takich środków, jak odma i zastrzykiwanie neosalwarsanu.

Kol. Marjanko wyjaśnia, że po zastosowaniu pierwszej odmy ciśnienie było dodatnie.

II. Kol. Czarnota-Bojarski wygłosił rzecz pt. „O wpływie bodźców fizycznych (kąpieli) na pracę tętna". (przeznaczone do druku).

W dyskusji kol Starkiewicz stwierdza, że wnioski prelegenta zupełnie zgadzają się z wnioskami, do jakich doszli lekarze na zasadzie obserwacji. Świat lekarski pod względem wskazań do kąpieli kwasowęglowych doszedł do pewnej przesady. W Krynicy widuje się dużo chorych ze wzmożonem ciśnieniem, co jest przeciwwskazane. Praca prelegenta ma swoją doniosłość. Ściślejsze przestrzeganie wskazań jest potrzebą chwili.

III. Kol E. Reicherówna wygłosiła rzecz p. t. „O wpływie sportów na pracę tętna (przeznaczone do druku).

Kol. Trzciński w **dyskuji** podkreśla, że badania Reicherówny są piękne, ale jest w nich pewna jednostronność. R. badała nie miłośników sportu, lecz profesjonalistów sportowych. T. nie może uważać cyklizmu za sport gimnastyczny. Atletyka również jest tylko parodją sportu gimnastycznego. Zmiany w pracy tętna u lotników należy przypisywać nagłym wahaniom w ciśnieniu. T. przed laty należał do grupy ludzi, którzy zapoczątkowali ćwiczenia gimnastyczne. Obecnie T. z przykrością stwierdza, że starania jego poszły na marne, gdyż tak prowadzony sport, jak obecnie w Warszawie, przynosi jedynie krzywdę jego zwolennikom. Ogólniejsze ćwiczenia sportowe dostępne są dopiero od 19-ego roku życia, czego u nas się nie przestrzega.

Prof. Gluziński twierdzi, że prawdziwej gimnastyce u nas ludzie mało się oddają, za to posunęliśmy się w nadużywaniu gimnastyki. Piłka nożna prowadzona jest do przesady. Prof. G. u 20 osób, uprawiających grę w piłkę nożną, którzy codziennie ćwiczyli się w grze, stwierdził wybitny przerost lewego serca. Ćwiczenia w atletyce ciężkiej są zabójcze dla młodzieży. Prof. G. widział młodego człowieka, atletę, którego przywieziono do kliniki, bez tętna, bladego z wybitnem wyczerpaniem serca. Chory ten zmarł. Już we Lwowie prof. G. w swem przemówieniu wygłoszonem na prośbę klubu sportowego, ostrzegał przed nadużywaniem sportów.

Kol. Drabczyk stwierdza, że śród młodzieży jest źle, gdyż młodzież nadużywa ciężkiej atletyki, gry w piłkę nożną bez żadnego systemu, zamiast iść za własną tradycją. D. wzywa Two lekarskie, aby wystąpiło do Ministerstwa z wnioskiem o zabronienie młodzieży ćwiczenia się w różnych klubach bez systemu, bez dozoru lekarskiego.

W odpowiedzi Reicherówna komunikuje, że dalsze badania ma zamiar przeprowadzić u osób, oddających się racjonalnej gimnastyce. R. podkreśla, że z zawodowców badała jednego cyklistę. Uprawiający grę w piłkę nożną nie byli zawodowcami, byli to przeważnie urzędnicy. (biuraliści).

IV. Kol. J. Rutkowski wygłosił rzecz p. t. **Leczenie nerwobólu trójdzielnego zastrzykiwaniami alkoholu w świetle własnych spostrzeżeń** (przeznaczone do druku).

W dyskusji kol. Z. Sławiński potwierdza na mocy osobistego doświadczenia, że technika zastrzykiwania do nerwu jest rzeczą niełatwą i niepewną, ponieważ trudno stwierdzić, czy się trafiło na nerw. Kol. Sł. nie może podzielać zdania prelegenta, że zastrzykiwania na obwodzie są skuteczne. Chorzy tacy po pewnym czasie są zmuszeni szukać porady, zwłaszcza w nerwobólu pierwszej gałęzi. Metoda ta nie jest bezkarną, gdyż zdarzają się zgorzele podniebienia miękkiego i twardego. Sł. miał przypadek nagłej śmierci 70-letniego chorego, u którego poprzednio już dwukrotnie wykonał ten zabieg. Autorzy wykazują 25% do 27% nieudatnego zastrzyknięcia. Należy znieczulać tę gałąź w pierwszym rzędzie, w której najpierw wystąpiły bóle. Można wywołać ból przeniesiony, ale tylko wtenczas, gdy trafi się na gałąź chorą (zony doloro-genetyczne). Z powikłań Sł. wspomina o zesztywnieniu stawu żuchwowego.

Kol. Breneisen: Należy doszukiwać się przyczyn w myśl stanowiska prelegenta, do których Br. dodaje zatrzymane zęby nadliczbowe. Br. zapytuje, czy prelegent wykonywał zdjęcia roentgenowskie.

Kol. Higier podkreśla, że prelegent słusznie podzielił nerwobóle na symptomatyczne i idjopatyczne, w których chorzy tygodniami nie jedzą i nie piją. W tych przypadkach neurolodzy mają gorsze wyniki. Obwodowe znieczulenie daje poprawę ale i nawroty. Znieczulenie zwoju Gasser'a stosuje się w przypadkach bardzo uporczywych, lub w razie zajęcia wszystkich trzech gałązek. Widywano powikłania różnego rodzaju, jak porażenie nerwu okoruchowego, dwojenie, keratitis neuropatica, w katarze nosa gęstszą wydzielinę po stronie operowanej.

W odpowiedzi kol. Rutkowski wyjaśnia, że stosował nowokainę i wyskok, ale wyskok zostawał przez nowokainę rozcieńczony i dlatego poprzestał na zastrzykiwaniu samego wyskoku. R. w swojej statystyce podaje również 25% niepowodzeń. Zatrzymanych zębów nie badał. R. miewał przypadki, w których pozornie były zajęte trzy gałązki lub dwie, po zastrzyknięciu do gałązki najbardziej podejrzanej bóle ustępowały i w innych.

Posiedzenie kliniczne w dniu 30 października 1923 r.

Przewodniczy prof. A. Gluziński.

I Kol. A. Landau i Marjankówna. Opis przypadku **endo-myocarditis chronica fibrosa totalis** bez udziału zastawek z pokazem rentgenogramu i preparatu makro- i mikroskopowego serca.

II. Kol. Z. Dobrowolski. Pokaz 11-letniego chłopca z **mięsakiem w jamie nosa.** Dwa miesiące temu spuchł nos, dosięgając kilkakrotnie zwiększonych rozmiarów głównie w wymiarze poprzecznym. Przy wstąpieniu do szpitala na grzbiecie nosa wyczuwało się chełbotanie płynu pod skórą, w tem miejscu skóra o barwie sinej. Oba nozdrza zatkane bladosinawemi guzami. W stanie ogólnym nie stwierdzono nic osobliwego. Podczas usuwania guza z lewego nozdrza wystąpił silny krwotok, który zatamowano gazą. Po operacji wróciła drożność nosa. Przy różniczkowem rozpoznaniu należy brać pod uwagę możliwość raka, kilaka, w danym przypadku wrodzonego tuberkulomatu oraz nowotworów łagodnych (włókniak i krwawiący polip przegrody nosowej). Przeciw wszystkim powyższym nowotworom, prócz włókniaka, przemawia konsystencja guzów wyjętych u chorego, które są twarde. Przeciwko rakowi przemawia wiek chorego, raki zdarzają się w wieku poźniejszym. Przeciwko rozpoznaniu łagodnych nowotworów nosa przemawia niszczące działanie danego nowotworu; została zniszczoną przednia część przegrody nosa oraz utworzyła się przetoka z otworem na skórze prawej kości nosowej. Przedstawiony przypadek D. uważa za bardzo rzadki i pouczający. Podczas 30-letniej swej praktyki D. widział parę razy mięsaka w jamach nosa, lecz w podobnej postaci widzi go

poraz pierwszy. Co się tyczy leczenia, to należy zastosować przede wszystkiem naświetlanie radem, ewentualnie resekcję górnej szczęki i radykalne usunięcie nowotworu.

III. Prof. Loth wygłasza rzecz p. t. **„Anatomia i antropologja wyrostka robaczkowego«.**

Kol. L. Paszkiewicz mówi **„O zapaleniu wyrostka robaczkowego ze stanowiska anatomji patologicznej.**

W. *Kowalski*, sekretarz doroczny.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

W dn. 24 czerwca 19.3 r. — posiedzenie dla uczczenia 50-lecia prasy lekarskiej kol. Edwarda Kohna:

Prezes kol. Rożkowski nakreślił sylwetkę Jubilata, jako człowieka i lekarza-praktyka, oraz omówił działalność społeczną Jubilata Magister Nowak przemawiał w imieniu koła aptekarzy. Następnie Prezes odczytał i wręczył Jubilatowi pamiątkowy adres

W odpowiedzi Jubilat podał wspomnienia swoje ze Szkoły Głównej, oraz złożył na rzecz Tow. Lekarskiego 2 miljony marek.

Posiedzenie w dniu 21 września 1923 r.
Obecnych członków 25.

I. Prezes kol. Rożkowski uczcił przemówieniem pamięć trzech zmarłych lekarzy: prof. Hornowskiego, Jurasza i Dr. Kamockiego. Pamięć wybitnych pracowników nauki uczczono przez powstanie.

II. Kol. Batawia wygłosił sprawozdanie z II. Zjazdu Polskich Otjatrów i laryngologów odbytego w Warszawie w dniach 8, 9 i 10 września b. r.; dłuższe przemówienie poświęcił pracom zmarłego w Poznaniu prof Jurasza

III. Kol. Stawnicki w referacie „o cukrzycy i jej leczeniu insuliną", w którym omówił szczegółowo stosowanie insuliny, przemianę węglowodanów prawidłową i chorobową ilustrował pokazem odpowiednich wykresów.

Posiedzenie w dniu 19 października 1923 r.
Przewodniczy kol, Rożkowski. Obecnych członków 30.

I. **W dyskusji** nad odczytem kol Stawnickiego „o cukrzycy i jej leczeniu insuliną" przemawiali koledzy: Łokczewski, Koniecpolski, Okuszko, Rożkowski i prelegent.

II. Kol. Wacław Kon mówił **„o najpraktyczniejszych sposobach określania glykemji".** Prelegent omówił szczegółowo dwie nowsze metody określania zawartości cukru we krwi:

1) Metodę m areczkową Parvego oraz 2) metodę kolorymetryczną Hellige'a, pokazując odpowiednie przyrządy i tłumacząc ich stosowanie.

III Kol. Wrześniowski pokazał: 1) dziecko 7-letnie, które połknęło monetę niklową; prześwietlenie wykazało obecność monety w przełyku na poziomie 4 kręgu piersiowego. Po nieudanej próbie usunięcia kol. Wrześniowski zepchnął ciało obce ku dołowi, do żołądka. Ponowne prześwietlenie wykazało obecność monety na dużej krzywiźnie żołądka. Następnego dnia dziecko oddało monetę ze stolcem.

2) Mężczyznę ze złamaną rzepką, przed 10 dniami zeszył odłamy drutem, chory może zginać nogę w kolanie i chodzi; acz kolwiek jest jeszcze obrzmienie

3) Kamień okrągły wielkości orzecha włoskiego, usunięty przy operacji (Sectio alta) u chorego, z objawami przewlekłego zapalenia pęcherza moczowego (mocz był cuchnący, wprowadzenie instrumentów przez cewkę było niemożliwe)

4) Dużej wielkości guz — kostniako-mięsak, resekowany w szczęce górnej (wyzdrowienie).

V. Kol. Wrześniowski wygłosił sprawozdanie z XX. Zjazdu chirurgów polskich w Poznaniu w dniach 4. 5 i 6 października.

VI. Kol. Łokczewski odczytał list prof. Gluzińskiego do prezesa Tow. lekarskiego w sprawie zorganizowania Koła Internistów Polskich okręgu Częstochowskiego.

K. Łokczewski sekretarz.

Polskie Towarzystwo dermatologiczne. Oddział lwowski.

XXVIII. Zebranie naukowe dn. 14 X. 1923.

Prof. Łukasiewicz przedstawia przypadek pęcherzycy złuszczającej (*pemphigus foliaceus*), której pierwsze objawy są jedynie na błonie śluzowej ust i gardła; po kilku miesiącach zmiany ustąpiły; po przerwie rocznej obfite wykwity i na błonach śluzowych i na skórze.

Prym. Leszczyński przedstawia osobę dotkniętą łuszczycą, u której podczas ciąży wystąpił *impetigo herpetiformis*; u chorej tej, która od urodzenia dz ecka t. j. od grudnia 1922 r. nie miesiączkowała, zastosowano leczenie wyciągiem z *gl. thymi* i *gl. thyreoidea*, z doskonałym wynikiem leczniczym: zmiany ustąpiły, pozostawiając pojedyncze wykwity w okolicy kolan i łokci.

W dalszym ciągu prym. dr. Leszczyński przedstawia b) przypadek *lichen ruber universalis* w okresie cofania się sprawy chorobowej. c) Przypadek, który prócz typowych objawów dla choroby Recklinghausena, okazuje wybitnie ciemne zabarwienie całej skóry, co każe myśleć o schorzeniu nadnerczy. d) Przypadek ostrego obrzęku (oedema Quincke'go. e) Przypadek *folliculitis dysmenorrhoica*; 35 letnia kobieta, leczona co pewien czas w rozmaitych szpitalach bezskutecznie środkami zewnętrznemi, obecnie okazuje poprawę — po zastosowaniu wstrzykiwań ovarogenu: menses powróciły, zrazu nieznaczne, krótkie, potem coraz obfitsze; równocześnie ustępowanie ze skóry objawów chorobowych f) Okres wstępny sklerodermji u 8 letniej dziewczynki.

XXX. Zebranie naukowe dn. 8. listopada 1923 r.
Przewodniczy prof. Łukasiewicz.

Prof. Łukasiewicz przedstawia 42 letnią chorą z *pemphigus foliaceus*; od szeregu miesięcy stan zapalny w gardle, długotrwała chrypka, częste krwawienia z nosa; przed 2 miesiącami pojawienie się licznych pęcherzy z dążnością do wegetacji i exfoliacji, zwłaszcza pod pachami i na częściach płciowych.

Dr. Nadel przedstawia z oddziału prym. dr. Świątkiewicza chorego dotkniętego promienicą (*aktinomycosis*) i chorego okazującego typowy obraz *papulae lichenoides dispersae in cute trunci*.

Prym. doc. Leszczyński przedstawia 7 chorych:

1) Piękny przypadek nader rzadko spotykanego cierpienia skóry — *acantosis nigricans*. Chora, 16 letnia dziewczyna, zauważyła pierwsze zmiany przed 3 laty. Ojciec jej zmarł na raka. Rodzice nie są w pokrewieństwie. Rodzeństwo zdrowe. Podmiotowo żadnych dolegliwości. Zmiany na skórze typowe dla tego cierpiepienia, dość znacznie posunięte. Duże grzebieniowate wybujałości pod pachami, ad genitale, na szyji. Obok tego czarniawo-brunatne zabarwienie skóry, najsilniejsze w miejscach wymienionych. Nitkowate brodaweczki, prawie czarne znamiona. Zmiany na języku zaczynające się. Skóry zdrowej prawie już nie widać; w partjach mniej zmienionych rysunek skóry wzmożony, poletkowatość. Na twarzy dookoła ust i oczu zmiany zaczynające się.

Narządy wewnętrzne bez zmian. Badanie moczu, krwi, dna oka i t. d. ujemne. Nowotworu wykazać nie można. Znaczna wagotonja. Histologicznie obraz typowy dla schorzenia (przedstawienie preparatów).

2) Prym Leszczyński przedstawia następnie chorego, który zakażeniu kiłą uległ w 1908 roku, kilkakrotne leczenie, poczem OW. stale ujemny. W jesieni 1916 roku reinfekcja.

Do lipca 1923 roku 10 leczeń rtęcią i wlewaniami neosalwarsanu. Obecnie żadnych objawów klinicznych. W z surowicą krwi ujemny. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego Wassermann ++, Pandy ++, Ross-Jones +: Nonne Apelt zmętnienie, Veichbrodt silniejszy: krzywa złota odpowiada par. progressiva incip.

3) Prym. dr. Leszczyński przedstawia przypadek pęcherzycy (*pemphigus chr. vulgaris*) leczony wlewaniami dożylnemi urotropiny (sol. 49% urotropiny): znaczna poprawa.

4) Przedstawia też kobietę z nader rozległą łuszczycą; obok ognisk łuszczycy wykwity kiły plamisto-guzkowej.

5) Przedstawia młodą dziewczynę, której z powodu *psoriasis vulgaris* podano na wewnątrz thymogen, uzyskując znaczną poprawę; chora po opuszczeniu szpitala zażywała samowolnie w dalszym ciągu thymogen i dzisiaj okazuje zaledwie szczątki łuszczycy w okolicy łokci; po zmianach barwikowych można osądzić jak bardzo rozległą była łuszczyca.

6) Przedstawia nakoniec dotkniętą łuszczycą kobietę, u której obecnie także objawy plamicy gośćcowej (*purpura rheumatica*).

XXXI. Zebranie naukowe dn. 28. grudnia 1923 r.
Przewodniczy prof. Łukasiewicz.

Prym. dr. Leszczyński przedstawia 78-letnią staruchę z bardzo rozległem *carcinoma frontis*; rozpoznanie poparte badaniem histologicznem (przedstawienie i objaśnienie preparatów).

Przedstawia następnie 25-letnią dziewczynę z rozległym liszajem czerwonym kończystym (*lichen ruber accuminatus*).

Dr. Kauczyński przedstawia referat poglądowy „o znaczeniu farmakodynamicznych odczynów skórnych w dermatologji".

Po krótkim naszkicowaniu rozwoju badań odczynowo-skórnych, przedstawił referent szczegółowo metodykę farmakodynamicznych badań funkcji skóry, podaną przez Groera i Hechta i uzasadniał jej znaczenie dla poznania biologicznych właściwości skóry w związku z konstytucjonalnemi i kondycjonalnemi zmianami organizmu. Dzięki bowiem możności ścisłego obserwowania przebiegu doświadczeń, skóra stała się terenem eksperymentalnym dla całego szeregu badaczy, chcących tą drogą rozwiązać tak ważne problemy jak istota zapalenia, allergji, anafilaksji i t. d.

Możliwe, że tą drogą idące badania doprowadzą do poznania etjologji i patogenezy niejednego schorzenia skóry.

Dr. *Koliers* sekretarz.

Związek lekarzy P. P. i Towarzystwo lekarskie. Okręg Łucki.

Posiedzenie naukowe w dniu 20 lipca 1923 r.
Przewodniczy kol. F. Miłaszewski.

I. Kol. Ziembiński 1) przypadek **nierozpoznanej kiły skóry** szyji i owłosionej części głowy (traktowany jako wilk skóry); 2) przyp. **nierozpoznanego duru brzusznego** (szkarlatyna) i 3) przyp. **nierozpoznanego połowicznego paraliżu** (nagminne zapalenie opon mózgowych.

II. Kol. Ziembiński. **Sprawozdanie z kursów dla lekarzy z dziedziny chorób skórnych i wenerycznych:** (utworzone przez Polskie T-wo walki ze zwyrodnieniem rasy).

Posiedzenie naukowe w dniu 4 września 1923 r.
Przewodniczy kol. F. Miłaszewski.

I. Kol Wojnicz: **przypadek nierozpoznanego zwichnięcia prawego przedramienia w stawie łokciowym** ku tyłowi, który na świeżo był przyjęty za złamanie dolnego odcinka kości ramieniowej i leczony przez unieruchomienie całej kończyny. Po miesiącu pod chloroformem kol. W. odprowadził zwichnięcie.

II. Kol. Mininzon: **Kwestja operacyjnego leczenia wypadnięć macicy.** Prelegent początkowo stosował sposób przyszywania macicy do przedniej ściany brzucha sposobem Kochera w przypadkach wypadnięć macicy u kobiet w okresie zwrotu płciowego. Sposób ten jednak dał złe rezultaty i prelegent przeszedł na sposób Pozzi'ego. W razie zupełnego wypadnięcia macicy, gdy części rodne znajdują się na zewnątrz, prelegent stosował hysterectomiam et colpectomiam ant. et. post. (sp. Pozzi'ego). Kol. M. pokazał preparaty 2-ch macic, wyciętych tym sposobem u kobiet 55 i 60 lat.

W dyskusji kol. Wojnicz ostatnimi czasy w szpitalu powiatowym operował wraz z kol. Miłaszewskim i Kubaszewskim 3 przypadki wypadnięcia macicy: u 2 kobiet w okresie zwrotu płciowego i u 1 miesiączkującej lat 42 sposobem stosowanym na oddziale ginekologicznym szpitala Ewangielickiego w Warszawie, polegającym na wysokiem wycięciu szyjki macicznej i colporrhaphia ant. et colpoperineorrhaphia Przy użyciu katgutu gojenie następuje po 2—3 tygodniach. Kol. W. podkreśla że sposób ten dał świetne rezultaty i jest właściwszy, niż sposób Pozzi'ego.

Posiedzenie naukowe w dniu 5 sierpnia 1923 r.
Przewodniczy kol. F. Miłaszewski. Obecnych 12.

I. Kol. Wojnicz omówił przypadek z kazuistyki szpitalnej przepukliny **uwięzłej lewostronnej pachwinowo-mosznowej**, uległej zgorzeli, w której zrobił wycięcie kiszki cienkiej i sieci z dobrym wynikiem.

II. Kol. Wojnicz wygłosił odczyt p. t. **Trzy przypadki wynicowania macicy poporodowego wyleczone sposobem bezkrwawym.**

W dyskusji udział wzię i kol Miłaszewski, Mininzon, Kubaszewski, Ceceniowski i inni. *M Jasiński* sekretarz.

Sprawy zawodowe.

Okręg Małopolski Związku Lekarzy P. P.

Protokół 250-go posiedzenia Wydziału
w dniu 29 września 1923.

Zastępcy Prezydjum zdają sprawę z czynności za czas wakacyjny. Omówiono szerzej zatarg lekarzy z Pow. kasą chorych w Wadowicach i Tarnowie. W obu przypadkach lekarze kasowi uzyskali znaczne polepszenie warunków jedynie dzięki łączności, jakoteż poparciu przez Wydział Okręgu.

Przedstawiciel Obwodu chrzanowskiego omawia stosunki w Powiatowej kasie chorych w Chrzanowie. Zarząd tej Kasy chciałby narzucić lekarzom samowolnie, jednostronnie opracowany regulamin służbowy dla lekarzy kasowych, jakoteż zaprowadzić cały szereg nowości i przepisów, sprzecznych nieraz z ustawą, jak np. w sprawie zakresu działania komisji pojednawczej, oraz dyscyplinarnej.

Bardzo wielu lekarzy żali się, że należytości za lekarskie czynności sądowe nie bywają albo całkiem wypłacane, albo z bardzo znacznem, nieraz kilkomiesięcznem opóźnieniem. Uchwalono zwrócić się do Wydziału Wykonawczego, by zechciał pośredniczyć w Ministerstwie Sprawiedliwości w tym duchu, aby należytości za zwykłe czynności sądowe wypłacano zaraz, za sekcje zaś najdalej do 14 dni.

W sprawie Dra H. i Ś. z P. uchwalono zwrócić się do Obwodu w Przemyślu, aby wezwał ich do porzucenia posad dla leczenia funkcjonarjuszy państwowych na koszt skarbu. O ile wymienieni Koledzy tego nie uczynią, zostaną wykluczeni z Okręgu, a nazwiska ich ogłosi się w Pol. Gaz. Lek.

Uchwalono zażądać wyjaśnień od Obwodu w Sanoku, z jakiego powodu zgłosił członek Obwodu, Dr. Robel, nieformalnie swe wystąpienie.

Uchwalono wezwać Dr. R., Dr. B., Dr. S. i Dr. M. z Krakowa do oświadczenia się, czy zawarli umowę z P. K. K. P. co do jednostkowego, tańszego leczenia urzędników tej instytucji.

Uchwalono zwrócić się do Dra Teofila Niecia w Rzeszowie, Dra Adama Kowenickiego w Jaśle i dyrektora szpitala Dra Leona Żuławskiego w Gorlicach z prośbą, by zajęli się zorganizowaniem tamtejszych lekarzy, członków Związku, w odpowiednie Obwody.

Pani Katarzynie Bażantowej, wdowie po lekarzu z Kossowa, udzielono zasiłku w kwocie 500.000 Mkp., a p. Wiktorji Dorożyńskiej w kwocie 250.000 Mkp.

Protokół 251-go posiedzenia Wydziału
w dniu 19 października 1923.

Wysłannik Obwodu chrzanowskiego zawiadamia, że lekarze Powiatowej kasy chorych w Chrzanowie i jej oddziałów zażądali od Zarządu Kasy wypłacania przy wyjazdach za każdy przejechany kilometer 4.000 Mkp i 20.000 Mkp za wizytę u chorego, z tem, że do kwot tych będzie się doliczało w przyszłości dodatek drożyźniany według norm stosowanych dla funkcjonarjuszy państwowych. Ze względu na dewaluację zażądali również regularnego wypłacania poborów na 1-go każdego miesiąca (!!), a dodatków każdego 15-go w miesiącu, względnie w dniu oznaczonym przez władze państwowe. Zażądali również ścisłego przestrzegania mnożników i unikania pomyłek w obliczaniu, jak się to dotychczas często, ale zawsze na niekorzyść lekarzy, zdarzało. O ile ich żądania nie zostaną uwzględnione do dnia 25. X. b. r., postanowili ograniczyć się w swoich czynnościach ściśle tylko do pomocy lekarskiej z zaniechaniem wszelkich innych czynności kasowych. Oświadczenie wysłannika przyjęto do wiadomości i obiecano poparcie w razie potrzeby.

Uchwalono zwrócić się do Dra W. z K., aby porzucił objętą przez siebie posadę lekarza-dentysty dla funkcjonarjuszy państwowych.

Uchwalono zwrócić się do Izby lekarskiej w Krakowie o wdrożenie postępowania honorowego przeciw Drowi P., Drowi H., i Drowi M. z K. za niedotrzymanie podpisanych przez nich zobowiązań wobec Związku Lek. P. P.

Uchwalono zawiadomić Związek Zrzeszeń Pracowników Publicznych Województwa krakowskiego, że Wydział Okręgu cofa członkom tegoż Związku Zrzeszeń przyznany w swoim czasie 50% opust od honorarjów lekarskich. Postąpienie to uzasadnia Wydział Okręgu tem, że ani ze strony organizacji urzędniczych, ani ze strony rządu, nie widać najmniejszej dążności, zmierzającej do zniesienia dotychczasowego systemu pomocy lekarskiej dla funkcjonarjuszy państwowych. Wobec tego Wydział Okręgu wzywa wszystkich członków, by nie uwzględniali legitymacji urzędniczych i ordynowali urzędnikom jak zwykłym prywatnym chorym.

Drowi W. z T., proszącemu o pośrednictwo w sprawie zatargu z Pow. Kasą Chorych uchwalono odpowiedzieć, że jako niecżłonkowi Okręgu, Wydział nie może pośpieszyć z pomocą.

Wreszcie przewodniczący porusza sprawę budowy »Domu Lekarskiego« w Krynicy.

Protokół 252-go posiedzenia Wydziału
w dniu 17 listopada 1923.

Zażalenie Dra M. z Ch. na tamtejszego technika dentystycznego przekazano Izbie lekarskiej.

Uchwalono wykluczyć z Okręgu Dr. Oskara Hoffnera z Drohobycza z powodu zajmowania przez niego posady lekarza dla leczenia funkcjonarjuszy państwowych.

Uchwalono zasięgnąć wiadomości w Izbie lekarskiej w Łodzi co do przyczyn bezrobocia lekarzy w tamtejszej Kasie chorych.

W poruszonej przez Dra H. z B. sprawie przyjęcia przez szereg tamtejszych lekarzy posad w Powiatowej kasie chorych w K. S. na rzekomo ubliżających stanowi lekarskiemu warunkach, uchwalono zażądać wyjaśnień od odnośnych lekarzy.

Zażalenie Dra Z. z J. na tamtejszego technika dentystycznego, jak również zażalenie Dr. K. z W. N. na rosyjską lekarkę Rachelę Chassin przekazano Izbie lekarskiej we Lwowie.

Dr. S. w W. żali się, że władze usiłują mu narzucić obowiązek leczenia funkcjonarjuszy państwowych w tamtejszej fabryce. Uchwalono odpowiedzieć interesowanemu, że Wydział Okręgu zwalcza nadal bezwzględnie przyjmowanie posad dla leczenia funkcjonarjuszy państwowych. W tym wypadku jednak interesowany mógłby dodatkowo wziąć na siebie obowiązek leczenia nielicznych tam urzędników, o ile zostałby do tego wprost zmuszony.

Do Okręgu zgłosili się i zostali przyjęci: Dr. Dobschütz Abraham z Leżajska, Dr. Nieć Ludwik z Tarnopola, Dr. Bober Henryk z Białej, Dr. Hochhäuser Dawid z Nowego Sącza, Dr. Skoczek Stanisław z Brzostka, Dr. Messinger Szymon z Andrychowa, Dr. Engler Dawid z Nadwórnej, Dr. Dygdoń Franciszek z Wieliczki, Dr. Zahlerówna Salomea z Łańczyna, Dr. Korneówna Zuzanna z Podbuża, Dr. Szuba Władysław z Brzozowa, dyrektor Dr. Jasiński Stanisław, Dr. Mohr Marjan z Nowego Sącza, Dr. Kowalski Marjan z Bełza, Dr. Klaczak Antoni, Dr. Latocha Leon, Dr. Uhl Adolf, Dr. Tomiak Stanisław, Dr. Stępowski Bronisław, Dr. Smolin Bazyli, Dr. Zaremba Juliusz, Dr. Herschdörfer Ozjasz, Dr. Celarek Stanisław, z Krakowa, Dr. Brühl Mendel, Dr. Helfgott Abraham, Dr. Wałęga Stanisław, Dr. Stark Ezechjel, Dr. Fleischer Herman z Borysławia, Dr. Liebermann Józef, Dr. Teicher Mojżesz, Dr. Segal Ozjasz, Dr. Schaeferowa Zofja z Drohobycza, Dr. Weinreb Salomon z Tyśmienicy i Dr. Terlecki Mikołaj z Tustanowic. Razem liczy Okręg członków 810.

Do Kasy pogrzebowej Okręgu zgłosili się i zostali przyjęci: Dr. Wilczer Izrael (z Przemyśla), Dr. Stapp Emanuel (z Przemyśla), Dr. Klaczak Antoni, Dr. Skoczek Stanisław, Dr. Dygdoń Franciszek, Dr. Messinger Szymon, Dr. Tomiak Stanisław. Dr. Stępowski Bronisław, Dr. Szuba Władysław, Dr. Latocha Leon, Dr. Smolin Bazyli, Dr. Zaremba Juliusz, Dr. Herschdörfer Ozjasz, Dr. Jasiński Stanisław, Dr. Celarek Stanisław, Dr. Dąbkowska Dorota (z Przemyśla) i Dr. Kowalski Marjan. Ogółem liczy Kasa pogrzebowa 637 członków, wkładka bieżąca wynosi 120.000 Mkp, premia pogrzebowa 60,000.000 Mkp.

W końcu Wydział Okręgu ostrzega wszystkich Kolegów przed przyjmowaniem posady lekarza miejskiego w Bełzie. Magistrat miasta Bełza wy-

powiedział niesłusznie posadę tamtejszemu lekarzowi Drowi Kowalskiemu Marjanowi. Ostrzeżenie obowiązuje aż do wyjaśnienia sprawy. Sekretarz: Dr. *Trzebicki.* Prezes: Dr. *Cercha.*

Związek Lekarzy Państwa Polskiego.

Protokół posiedzenia Zarządu Głównego Związku Lek. P. P. dnia 1. listopada 1923 r.

Obecni: Adam Karwowski (Poznań), E. Orłowski (Warszawa), W. Goździcki (Warszawa), J. Mazurek (Warszawa), A. Jasiobędzki (Warszawa), S. Mutermilch (Warszawa), K. Wagner (Warszawa), W. Wrześniowski (Częstochowa), Michałowicz (Leszno), Łuczycki (gość referent), Z. Wojno (Warszawa), Pieńkowski (Warszawa), S. Kelles-Krauz (w zastępstwie Pełczyńskiego — Radom).

Przewodniczący — Orłowski. Sekretarz — A. Jasiobędzki.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Odczytano i przyjęto protokół Komisji Rewizyjnej z dnia 29. X. r. b. Co do tego punktu porządku dziennego rozwinęła się dyskusja co do sposobów uniknięcia strat na dewaluacji marki, a mianowicie co do umieszczenia sum posiadanych w walorach i akcjach; w rezultacie uznano to za przedwczesne, ze względu na małe sumy posiadane przez Zarząd Główny, w każdym bądź razie uchwalono w miarę zwiększenia się funduszów Zarządu Głównego pozostawić wolną rękę Skarbnikowi (z wiedzą Wydziału Wykonawczego).

3. W sprawie uregulowania udziałów Okręgów na rzecz Zarządu Głównego uchwalono, że do nowego roku wszyscy członkowie Związku opodatkują się dodatkowo sumą 20.000 mk., a w r. 1924 na I. kwartał Wydział Wykonawczy ustali składkę w stosunku do miernika złotego i to w postaci zaliczki, a ustalenie samo składek będzie wprowadzonem jako jeden z punktów porządku dziennego Walnego Zebrania Związku.

4. W sprawie podziału terytorjalnego Związku, po przeprowadzonej dyskusji uchwalono przedstawić Walnemu Zebraniu projekt podziału na Okręgi odpowiadające województwom.

a) Kol. K a r w o w s k i zreferował sprawę zatargu Okręgu Pomorskiego z Kasami Chorych i wynikłą na tym tle dymisję Zarządu Okręgowego, uchwalono wystąpić do Okręgu Pomorskiego o wyjaśnienie w tej sprawie. Poruszono również sprawę ewentualnego przeniesienia siedziby Okręgu Pomorskiego z Torunia do Bydgoszczy.

5. W sprawie kosztów, jakie Zarząd Główny może ponieść ewentualnie przy prowadzeniu spraw Związkowych upoważniono Wydział Wykonawczy do rozdzielania tych na Okręgi.

6. W sprawie statutu uchwalono:

a) w sprawie powołania do życia Komisji Kwalifikacyjnej (balotującej) zebranie wypowiedziało się z wielu względów odmownie (nie akceptowało).

b) W sprawie rewizji statutu, ze względu na trudności, formalne, uchwalono dopełnić go regulaminem wewnętrznym, do czego powoła się komisję, której elaborat wejdzie pod obrady Walnego Zebrania.

c) Przypomnieć Okręgom o piśmiennem przyjmowaniu członków i polecić opracowanie wniosków w sprawie statutu na Walne Zebranie.

7. Co do utworzenia przy Związku Koła Lekarzy Szpitalnych kol. M u t e r m i l c h zakomunikował, że taki wniosek wyszedł od prof. S a w i c k i e g o, który mógłby się podjąć referatu na Walne Zebranie.

8. Wolne wnioski i sprawy zaszłe po rozesłaniu porządku dziennego:

a) Kol. Ł u c z y c k i zreferował ostatnie pertraktacje Okr. Warszawskiego ze Zrzeszeniem Lekarzy Kas Chorych, jak również wspólny memorjał do Ministerstwa Pracy.

b) W sprawie Walnego Zebrania, które ma odbyć się w Krakowie, postanowiono opodatkować się specjalnie składką.

c) Kol. K a r w o w s k i w imieniu Okręgu Poznańskiego zwraca się o poparcie ich akcji w sprawie tamtejszego zatargu z Kasami Chorych, uchwalono wyrazić Okręgowi Poznańskiemu uznanie (a również anons do pism i Okręgów, a także i do Izby Naczelnej).

d) Omówiono sprawę zbliżenia i związania medyków, jako przyszłych lekarzy ze Związkiem.

e) Akcję pomocy lekarskiej urzędnikom państwowym rozwinąć w Sejmie przez posłów.

f) Kol. M i c h a ł o w i c z referował sprawę Kas (Chorych) powiatowych i wiejskich.

g) Odczytano i przyjęto list kol. K a r w a c k i e g o w sprawie wystąpienia do Izb lekarskich o informowanie przez prasę ogółu lekarskiego o pracach i zamierzeniach Izb.

Terminu następnego posiedzenia nie ustalono, pozostawiając tę sprawę Wydziałowi Wykonawczemu. Sekretarz Dr. *Jasiobędzki.* — Prezes Dr. *Orłowski.*

***Od Administracji.** Prenumeratorów, którzy dotychczas nie uiścili dopłaty 3 złp. do prenumeraty za I kwartał, prosimy o rychłe wyrównanie rachunku. Warunki prenumeraty na II. kwartał uwidocznione są w nagłówku pisma.*

Od Redakcji.

W s p r a w i e a r t. Dr. B e r n h a r d t a na zapytania Czytelników Redakcja wyjaśnia, że nazwy »p r y s z c z y c a« Autor używa dla e c z e m a = w y p r y s k.

Wiadomości bieżące.

Lublin.

Wobec tego, iż dnia 8 i 9 czerwca b. r. odbędzie się Zjazd Towarzystwa Higjenicznego w Warszawie — Obchod Jubileuszowy 50-ciolecia Lubelskiego Towarzystwa Lekarskiego został przeniesiony na dzień 7-go września b. r.

Warszawa.

Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej na posiedzeniu Izby Naczelnej w dniu 27. I. r. b. uznał Polską Gazetę Lekarską za organ Naczelnej Izby Lekarskiej.

W a r s z a w a. W dn. 1 kwietnia odbyła się w Towarzystwie Lekarskiem uroczysta Akademja ku uczczeniu zasług naukowych i społecznych zmarłego w dn. 8 marca r. b. prof. dra Alfreda Sokołowskiego, długoletniego Sekretarza Stałego Towarzystwa. Po zagajeniu zebrania przez prezesa prof. Leśniowskiego i po odczytaniu nadesłanych depesz kondolencyjnych pierwszy przemówił prof. Leon Kryński w imieniu Tow. Naukowego. Zasługi dla uniwersytetu podniósł w swem przemówieniu prof. A. Gluziński; działalność Zmarłego jako jednego z pierwszych rektorów i profesora Wolnej Wszechnicy uwydatnił prof. A. Górski. — Kol. Kazimierz Dąbrowski mówił jako przedstawiciel Tow. przeciwgruźliczego, którego prof. S. był założycielem i długoletnim prezesem i wreszcie członkiem honorowym. Życiorys zmarłego, całą Jego działalność naukowa i niespożyte zasługi dla Towarzystwa Lekarskiego przedstawił kol. W. Szumlański i wreszcie kol. Kazimierz Zieliński, jako jeden z uczniów i byłych asystentów, mówił o działalności pedagogicznej prof. Sokołowskiego i o życzliwym stosunku Jego do młodzieży.

Zapisem testamentowym prof. Sokołowski dom, w którym do śmierci zamieszkiwał, przekazał Uniwersytetowi Warszawskiemu na Zakład fizjologiczny.

S e k c j a m e d y c z n a Z w. K ó ł n a u k o w y c h P. M. A. nadsyła nam następujący komunikat „W listopadzie 1923 r. odbył się w Wilnie Zjazd przedstawicieli Stowarzyszeń Medycznych Uniwersytetów Polskich. Zjazd powołał w ramach Związku Kół Naukowych Polskiej Mł. Akad. Sekcję Medyczną, w skład której weszły zrzeszenia medyczne uniwersytetów: lwowskiego, poznańskiego, warszawskiego i wileńskiego; z Krakowa nie otrzymano dotąd odpowiedzi. Na siedzibę Zarządu Sekcji wybrał Zjazd na bieżący rok akademicki Warszawę, powołując równocześnie Zarząd Sekcji ze środowiska warszawskiego. Celem Sekcji jest: a) utrzymanie stałej łączności pomiędzy naukowemi organizacjami polskiej młodzieży akademickiej, b) koordynowanie życia naukowego i społecznego młodzieży medycznej, c) koordynowanie i popieranie działalności poszczególnych stowarzyszeń medycznych, d) przedsiębranie samodzielnych akcji, mających na celu ułatwianie studjów młodzieży medycznej, e) zainteresowanie całego społeczeństwa polskiego, zwłaszcza lekarskiego potrzebami młodzieży medycznej, f) reprezentowanie stowarzyszeń medycznych na zewnątrz, zwłaszcza wobec centralnych władz państwowych.

Pragnąc osiągnąć powyższe zadania Zarząd Sekcji Medycznej zwraca się do pokrewnych stowarzyszeń starszego społeczeństwa, oraz do poszczególnych osób świata lekarskiego o poparcie swych dążeń do poprawienia warunków materjalnych i warunków studjowania dzisiejszej młodzieży akademickiej.

»Trzy tygodnie eksperymentalnych badań biologicznych«. W czasie od 21 lipca do 9 sierpnia roku bieżącego urządza M. A r t h u s profesor fizjologji i dziekan Wydziału lekarskiego w Lozannie znane już dziś w szerokim świecie naukowym „trzy tygodnie" badań biologicznych. Prace eksperymentalne, prowadzone osobiście przez prof. A r t h u s a, jednego z największych fizjologów świata, współtwórcy wielkiej nauki o anafilaksji przedstawiają duże zainteresowanie wśród biologów. Najlepszym tego dowodem był w r. 1922 udział 66 biologów należących do 15 różnych narodowości; byli Szwajcarowie, Francuzi, Belgowie, Serbowie, Hiszpanie, Rosjanie, Duńczycy, Szwedzi, jeden Polak, Portugalczycy, Egipcjanie, Czesi, Kanadyjczycy, Anglicy, Holendrzy. Współuczestniczyli w pracach profesorowie Uniwersytetu lub innych wyższych szkół, szefowie oddziałów i laboratorjów, asystenci, interniści szpitali, a nawet studenci medycyny i nauk przyrodniczych.

Tematem prac będzie, podobnie zresztą jak przed 2-ma laty, anafilaksja; nie chodzi tu, jak wyraźnie podkreśla prof. Arthus, o wykład teoretyczny lub opis doświadczeń, lecz o poszukiwania eksperymentalne, tak jak się je przeprowadza w laboratorjum, podawane z wysuwaniem hypotez, krytyką otrzymanych wyników, a przedewszystkiem o eksperyment, który jest podstawą nauki o życiu.

Zgłoszenia należy przesyłać pod adresem prof. M. Arthus'a, Lozanna, Instytut fizjologji champ-de-l'Air. Koszt około 7 fr. szwajc dziennie.